FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907 N° 295

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 12 juin 1907, à 1 heure

PAR

Eugène STÉPHAN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'APPENDICITE CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. SEGOND, *Professeur.*

Juges : MM. PINARD, *Professeur.*
LEGUEU, *Agrégé.*
F. DUVAL, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, rue Casimir-Delavigne, 1

1907

FACULTÉ DE MEDECINE, DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	.....
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL.
	BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	.....
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
Maladies des Enfants	GRANCHER.
Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU
	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD.
	.....
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM	MM	MM	MM
AUVRAY.	DESGREZ.	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUPRE	LEGUEU	RENON.
BRANCA	DUVAL.	LEPAGE	RICHAUD
BEZANÇON.	FAURE.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des Travaux anatomiques.)
BRINDEAU	GOSSET.	MAILLARD.	TEISSIER.
BROCA André.	GOUGET	MARION.	THIROLOIX
CARNOT.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	WALLICH.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON ÉPOUSE

A MON FILS

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

Chirurgien de l'hospice de la Salpêtrière,
Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE RENNES

A MONSIEUR LE DOCTEUR GALLIARD

Médecin de l'hôpital Laribosière,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MM. LES DOCTEURS AUDISTÈRE ET LAUFER

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBIN

Médecin-major de 1re classe au 65e de ligne,
Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer deux cas d'appendicite chez le nourrisson, l'un pendant la première année, diagnostiqué mais non opéré, l'autre pendant la deuxième année, diagnostiqué et opéré, nous avons cru intéressant de faire de ces cas le point de départ du sujet de notre thèse. Ces cas appartiennent au service de M. le docteur Rieffel, chirurgien de l'hôpital Trousseau, que nous sommes heureux de remercier de l'autorisation qu'il nous a accordée de nous servir de ces observations. A ces observations, nous avons la bonne fortune de pouvoir ajouter une troisième inédite que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Durante, chef de laboratoire à la Maternité de Paris.

Nous sommes donc favorisé, puisque nous pouvons apporter, comme base de notre contribution à l'étude d'une affection assez rare, trois observations personnelles.

Dans cette étude, nous avons jugé inutile d'exposer le développement du cœcum et de l'appendice et de faire la description de la torsion de l'anse intestinale primitive. Cela n'aurait apporté aucun éclaircissement à la question que nous envisageons. Qu'il nous suffise de rappeler que,

dans le jeune âge, le cœcum et l'appendice, par suite de leur développement, ont souvent encore une situation élevée et que jamais, dans aucune des observations publiées à la fin de ce travail, on n'a vu l'appendice plonger dans le petit bassin.

Après un historique d'autant plus court que les faits relatés et surtout les travaux d'ensemble sont peu nombreux, nous avons abordé l'étiologie. Nous avons cherché à reconnaître quelques-unes des raisons qui impriment à l'appendicite du nourrisson une physionomie toute particulière résultant de sa rareté, de sa gravité et de la difficulté de son diagnostic.

L'anatomie pathologique nous expliquera également pourquoi les lésions sont si souvent diffuses sans s'accompagner de grande réaction locale.

Dès lors, muni de ces connaissances préliminaires indispensables, nous pourrons aborder l'étude clinique. Nous analyserons minutieusement les symptômes afin de pouvoir arriver au diagnostic. Celui-ci mérite également une très grande attention à cause des difficultés qu'il présente, à cause des erreurs graves et fréquentes auxquelles il expose.

Enfin nous aborderons le traitement. Nous verrons dans quelle mesure nous pouvons compter sur lui pour améliorer le pronostic extrêmement grave de cette affection.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de l'appendicite chez le nourrisson est très brève. L'explication en est facile. En effet, l'appendicite en général n'est connue que depuis un temps relativement court ; et, si sa grande fréquence dans la deuxième enfance et chez les adultes a suscité de nombreux travaux, il n'en est pas de même dans la première enfance, à cause de sa rareté à cet âge et de la difficulté de son diagnostic, plus grande encore qu'à un âge plus avancé. A cela il faut ajouter le peu de fréquence des interventions abdominales pratiquées dans les premières années de la vie.

Aussi ne trouve-t-on le plus souvent que des observations éparses dans des travaux d'ensemble sur l'appendicite. Nous jugeons inutile de rappeler ici les noms de tous les auteurs : on en retrouvera l'indication bibliographique au chapitre « observations ». D'autre part, on trouve cités un certain nombre de cas, mais sans histoire détaillée, dans quelques statistiques. C'est ainsi que Tordéus (de Bruxelles) rapporte une observation chez un enfant de 6 mois. Talamon cite une observation de Fenger

concernant un enfant de sept semaines. Guinard, dans le *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, rapporte avoir opéré comme limite d'âge inférieure une enfant de 2 ans. Enfin Kirmisson et Guimbellot, dans leur récent travail, rappellent deux cas de Bamberger, un cas de Réginal Fitz (vingt mois), un cas probable de Bull (seize mois) ; trois cas cités par Bamberg appartenant respectivement à Silbermann, Cleveland et Krassno Bajeiw.

On trouvera les indications se rapportant à ces auteurs à la bibliographie.

Cependant, l'appendicite commençant à être mieux connue dans ses diverses modalités, son étude chez le nourrisson commence à prendre place dans la nosographie. Aussi, dans ces dernières années, cinq mémoires importants viennent d'être publiés. Ce sont d'ailleurs les seuls à notre connaissance qui existent sur cette question.

Ce sont ceux de Griffith, 1901, qui, sans faire à proprement parler d'étude générale, expose surtout la critique des cas publiés ; de Gyr, de Lausanne, en 1903, et de Bamberg, dans sa thèse de Leipzig en 1905. Plus récemment encore, dans la *Revue de Chirurgie* du 10 octobre 1906, Kirmisson et Guimbellot, à propos d'un cas observé par eux chez un enfant de 11 mois, ont fait une étude très intéressante et très détaillée de la question. Leur mémoire, du reste, nous a beaucoup servi pour notre travail. Enfin tout dernièrement, Henri Mayet a fait un travail de mise au point dans sa revue critique : « l'appendicite chez le nourrisson. »

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Un point domine toute l'histoire de l'appendicite chez le nourrisson : c'est son extraordinaire gravité, qui n'est réalisée à aucun autre moment de la vie.

C'est pourquoi nous pensons qu'il est intéressant de scinder l'étude générale de cette forme d'appendicite en deux parties : dans la première, nous étudierons l'étiologie générale de l'appendicite chez le nourrisson ; dans la deuxième, nous chercherons à déterminer les facteurs étiologiques de gravité.

A). — Etiologie générale de l'appendicite chez le nourrisson.

Quoique l'attention, surtout depuis les travaux ci-dessus mentionnés, ait été attirée sur l'appendicite à cet âge, quoique les observations en soient de plus en plus fréquentes, il n'en est pas moins vrai que c'est là une affection extrêmement rare au-dessous de 2 ans. C'est là un fait d'autant plus remarquable que l'appendicite, dans l'enfance, prise en bloc, est particulièrement fréquente.

Cependant, si l'on étudie le détail des statistiques, on y voit que la répartition par années se fait de manière très inégale. Le maximum de fréquence se fixe ainsi que l'indiquent tous les classiques entre 10 et 15 ans. Au-dessous de 10 ans, la fréquence de l'appendicite décroît rapidement jusqu'à 5 ans.

De 5 ans à 2 ans, l'affection se fait de plus en plus rare : et enfin au-dessous de 2 ans, elle est, en général, considérée comme exceptionnelle. Ce dernier point est vrai dans une très large mesure : cependant, au fur et à mesure qu'on commence à la mieux connaître et à y penser plus souvent en face d'un syndrome péritonéal chez les tout jeunes enfants, cette exceptionnelle rareté apparaît comme moins absolue. C'est ainsi qu'il nous a été donné d'en voir deux cas dans le service de M. le docteur Rieffel, à l'hôpital Trousseau, dans l'espace d'un an, il est vrai. A ces deux observations personnelles rapportées plus loin (voir chap. observations), nous pouvons en ajouter une autre inédite, due à l'obligeance de M. le docteur Durante, chef de laboratoire à la Maternité.

Si nous ajoutons ces trois observations à une autre publiée par Porak et Durante, et aux vingt-six observations détaillées et recueillies par Guimbellot et Kirmisson, nous arrivons à un total de trente faits certains et où le contrôle opératoire ou nécroscopique ne manque que deux fois. A ce total, nous pouvons ajouter dix cas simplement cités dans ces classiques ou différents mémoires, mais sans détail et que nous avons déjà rapportés à l'historique. Soit un total général de quarante cas qui sont parvenus à notre connaissance, ce qui est évidemment très peu, mais

forme déjà un groupe suffisamment imposant pour nous permettre une étude sur la question.

De ces considérations sur la fréquence de l'appendicite chez le nourrisson, nous avons volontairement distrait, afin de les séparer nettement dès maintenant, les cas d'appendicite herniaire. Si nous nous reportons à la statistique publiée par Estor, en 1902, sur la hernie étranglée chez le nourrisson, nous sommes étonné de la fréquence relative de l'appendicite, et par là, nous entendons l'appendicite vraie ayant évolué pour son propre compte et non point des lésions secondaires d'étranglement : dans ces conditions, nous trouvons quatre cas de perforation plus un cas douteux. Et encore faisons-nous abstraction des cas où l'appendice s'est trouvé hernié avec le cœcum seul ou avec un autre viscère.

Nous aurons du reste à revenir en détail sur cette appendicite herniaire chez le nourrisson. Examinons maintenant la répartition de l'appendicite dans les deux premières années de la vie pour nous rendre compte de sa plus grande fréquence.

Si, aux vingt-neuf observations détaillées nous ajoutons les simples faits mentionnés, mais où se trouve l'indication de l'âge, nous arrivons aux résultats suivants : laissant de côté les cas d'appendicite herniaire, nous avons un total de trente et une observations. Dans cette statistique, ne sont pas comprises certaines lésions appendiculaires et cœcales que l'on constate à la naissance ou peu après et sur lesquelles nous reviendrons. Dans ces conditions, le plus jeune des malades observés avait vingt et un jours. Le tableau suivant résume les répartitions par mois.

Première année.		*Deuxième année.*	
21 jours	1 cas	1 an et 6 jours	1 cas
1 mois	1 —	14 mois	1 —
5 semaines	1 —	15 —	1 —
6 —	2 —	18 —	2 —
7 —	2 —	19 —	1 —
8 —	1 —	20 —	3 —
3 mois	2 —	21 —	1 —
4 mois 1/2	1 —	22 —	3 —
5 mois	1 —	23 —	1 —
6 —	1 —	2 ans	4 —
7 —	1 —		
11 —	1 cas		
1 an	1 —		
	15 cas		18 cas

Kirmisson, Guimbellot et aussi Mayet, insistent sur la fréquence beaucoup plus considérable de l'appendicite dans la deuxième année que dans la première. Mais ces auteurs n'ont utilisé que les observations détaillées. Pour notre part — et il suffit de jeter les yeux sur le tableau précédent — en utilisant, comme nous l'avons fait, tous les cas où l'âge est mentionné, nous arrivons à une disproportion moins grande, quoique nettement en faveur de la plus grande fréquence au cours de la seconde année : soit 18 cas, pour 15 dans la première année. A regarder de plus près, on arrive, au point de vue qui nous occupe, à des constatations beaucoup plus intéressantes.

Il est impossible de ne pas être frappé de la rareté de l'appendicite entre 7 mois et 18 mois, puisque sur les 33 cas cités, on n'en trouve que 5 compris dans cette période, et plus exactement entre 7 mois et 11 mois on ne la trouve pas du tout. Au contraire, nous trouvons 2 maxima : l'un de 3 semaines à 7 mois (13 cas), l'autre de 18 mois à 2 ans (15 cas). Quant à la répartition par semaines ou par mois, dans l'un et l'autre maxima, nous considérons que pratiquement elle n'a pas d'importance.

Donc, pour nous résumer, nous constatons que l'appendicite, chez le nourrisson, présente sa plus grande fréquence pendant les six premiers mois de la vie et pendant la seconde moitié de la deuxième année. Au contraire, pendant la seconde moitié de la première année, on ne la constate pas ; pendant la première moitié de la deuxième année, elle est très rare. Ces constatations sont de la plus grande importance, pensons-nous, pour le diagnostic, et nous aurons également à les interpréter au point de vue pathogénique.

Une question se pose maintenant : Que faut-il penser des lésions que l'on trouve du côté de l'appendice, dans quelques cas très rares, chez des enfants morts pendant le travail ou chez des nouveau-nés morts immédiatement ou peu après la naissance ? Y a-t-il, en d'autres termes, une appendicite intra-utérine ? Ces observations, avons-nous dit, sont exceptionnelles ; nous en rapportons une due à l'obligeance de M. le docteur Durante, et qu'on trouvera aux observations de diagnostic. Nous pouvons y ajouter l'observation de Jackson, citée par Kirmisson et Guimbellot. Dans ce dernier cas, chez un nouveau-né mort

accidentellement, on trouva des adhérences anciennes de l'appendice : l'auteur pensait que c'était là un reliquat d'un processus appendiculaire pendant la vie intra-utérine. Kirmisson et Guimbellot ne se rangent pas d'une manière absolue à cette opinion et, à ce sujet, émettent quelques doutes. Pour notre part, nous pensons que ces cas ne sont pas analogues et qu'il faut établir une distinction entre eux. Il est probable que quelques-uns se rapportent à des lésions traumatiques résultant du travail ; telle est au moins l'opinion de Durante dans l'observation dont nous avons déjà parlé. Encore pourrait-on peut-être se demander si, dans ce cas, il n'y a pas de relation entre la rougeur de l'ombilic présentée par ce nouveau-né et l'état du cœcum et de l'appendice. Les lésions de ces deux derniers organes pourraient alors être considérées comme secondaires à l'infection ombilicale. Mais, dès lors, il ne s'agirait plus d'appendicite intra-utérine, mais d'appendicite du nouveau-né. Il est possible qu'il en soit ainsi quelquefois.

Pourtant l'observation de Jackson paraît assez probante. Il n'y a d'ailleurs pas d'impossibilité théorique à sa production ; et, pour si peu fréquente que soit cette localisation, on conçoit très bien qu'une infection microbienne venue de la mère après avoir passé à travers le placenta puisse atteindre l'appendice au même titre qu'un autre organe (endocarde, foie, etc.). Néanmoins c'est là une éventualité très rare et qui présente un intérêt plus théorique que pratique.

Etudiée maintenant au point de vue du sexe, l'appendicite se montre deux fois plus fréquente dans le sexe masculin que dans le sexe féminin : 23 garçons et 11 filles pour

les 34 observations où ce détail est mentionné. C'est bien d'ailleurs ce que l'on observe aussi chez l'adulte : le seul point que nous voulons mettre en relief, c'est qu'il n'est point possible d'invoquer, comme on l'a fait pour ce dernier l'influence des traumatismes ou des fatigues exagérées. Il existe donc, par une cause encore inconnue, une réelle prédisposition de l'appendicite pour le sexe masculin et qui ne relève d'ailleurs pas de particularités anatomiques visibles. (Guinard, in *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet.)

L'état de santé antérieur est mentionné dans presque toutes les observations et le résultat de leur dépouillement, en ce qui concerne les maladies infectieuses générales, ne laisse pas d'être fort curieux. Il faut établir un groupe tout à fait à part pour l'appendicite pendant les sept premiers mois. Faisant abstraction des deux cas de débilité congénitale et qui concernent respectivement des enfants de deux jours et de sept semaines et de trois cas également où les détails manquent, sur les huit observations restantes, cinq fois nous retrouverons dans l'étiologie une maladie infectieuse, soit le plus souvent immédiatement avant l'attaque appendiculaire, soit plus rarement quelque temps avant elle. La nature de ces infections antérieures est essentiellement variable : érisypèle (Clèveland), scarlatine (Bamberg), congestion pulmonaire (Betz), infection indéterminée grave (Blummer et Shaw), etc.

Au contraire, pendant la fin de la première année et pendant toute la deuxième année, les antécédents infectieux sont relativement rares. C'est ainsi que, quoique l'histoire antérieure des petits malades soit relatée généralement

avec soin, nous n'avons relevé que deux fois des maladies générales dans les antécédents. Dans l'observation IX de Gyr, l'enfant de 18 mois, très rachitique, est atteint successivement de deux pneumonies et à la fin de la deuxième survient l'appendicite.

Dans l'observation X du même auteur, qui concerne une petite fille de 21 mois, on retrouve la rougeole, la coqueluche et probablement aussi le rachitisme, puisque l'enfant n'a marché qu'à 19 mois et demi. Encore, dans ce dernier cas, ces infections semblent avoir eu lieu à une période assez éloignée de l'appendicite.

Nous voulons précisément mettre en relief cette double constatation ; fréquence des antécédents infectieux, chez les malades atteints d'appendicite pendant les six premiers mois de la vie, rareté extrême des mêmes antécédents dans le reste des deux premières années. Ce fait est d'autant plus remarquable que les maladies infectieuses proprement dites, rougeole, scarlatine, coqueluche sont d'une manière générale assez rares dans les six premiers mois pour commencer à devenir plus fréquentes ultérieurement.

Voyons maintenant quelle peut être l'influence des facteurs prédisposants locaux et en particulier *de la gastro-entérite*.

Dans dix-neuf observations, le mode d'alimentation, la présence ou l'absence de troubles gastro-intestinaux se trouvent expressément notés. En dépouillant avec soin ces observations, on arrive à relever la présence de troubles neuf fois, c'est-à-dire à peu près dans la moitié des cas. Nous devons avouer que nous trouvons ce chiffre

plutôt faible : et, sans vouloir nier le moins du monde l'influence de ces troubles gastro-intestinaux et en particulier de la gastro-entérite, nous sommes loin de leur accorder la même valeur que Kirmisson et Guimbellot, d'une part, Mayet d'autre part. Encore une fois, nous ne visons que l'appendicite au-dessous de deux ans. Mais, même en faisant rentrer, comme nous l'avons fait, tout ce qui nous paraissait simplement suspect au point de vue alimentation ou trouble digestif, tout en considérant que cette proportion de un sur deux est déjà notable, nous ne pouvons nous empêcher de faire certaines réserves sur l'importance majeure que leur accordent les auteurs précités.

Ainsi Kirmisson et Guimbellot disent : « Ici par contre, peut-être plus que chez l'adulte, une grande part de l'étiologie de l'affection semble devoir être réservée aux troubles intestinaux antérieurs aux gastro-entérites si fréquentes chez le nourrisson. L'appendice participe aux inflammations du reste de l'intestin, sa richesse en follicules lymphatiques, surtout grande chez les sujets jeunes, l'y prédispose et aggrave les lésions à son niveau. »

De même Mayet : « Où faut-il chercher l'origine de l'appendicite chez le nourrisson ?... Les troubles gastro-intestinaux sont notés dans l'immense majorité des cas ; on relate soit une constipation opiniâtre et rebelle, soit plus souvent encore la diarrhée, des selles vertes fétides qui ne laissent aucun doute sur le passé intestinal de l'enfant... Il devient donc évident encore plus chez le nourrisson que chez l'adulte que l'entérite précède d'une façon constante la crise appendiculaire. »

Encore une fois, nous ne contestons pas du tout la part

des troubles intestinaux et du mode alimentaire sur la production de l'affection. Mais nous croyons que vouloir rattacher cette dernière d'une manière absolue à ces phénomènes morbides est un peu exagéré. Tout en étant d'avis que l'alimentation au sein est la meilleure, la seule rationnelle, il faut avouer qu'une alimentation artificielle bien dirigée donne de bons résultats. Il ne faut donc pas, à notre sens, faire rentrer comme cause l'alimentation au biberon, du moment que celle-ci est bien conduite et que — critérium absolu — elle ne s'accompagne pas de troubles digestifs, ni d'altération de la santé de l'enfant. Ce dernier point, c'est-à-dire alimentation artificielle bien supportée, est expressément mentionné dans nombre d'observations et nous croyons dès lors exagéré, comme semblent l'avoir fait les auteurs précités, de mettre l'appendicite sur le compte de cette alimentation. Nous en dirons autant du régime alimentaire : bouillie, œufs, administrés judicieusement à partir d'un certain âge, comme nous le relevons dans quelques observations.

En un mot, dans un assez grand nombre d'observations, l'élevage du nourrisson paraît n'avoir pas été mal conduit, dans un certain nombre d'entre elles, même, l'alimentation au sein a été suivie pendant le temps normal, le régime ultérieur régulièrement et progressivement modifié.

Nous insistons sur ces points parce que nous ne pouvons nous empêcher de les rapprocher de la constatation suivante : en effet, si l'on songe à l'extrême fréquence des troubles intestinaux, gastro-entérite, diarrhée verte pendant les deux premières années de la vie, si l'on en rapproche en même temps l'exceptionnelle rareté de l'appen-

dicite chez les nourrissons, on peut vraiment se demander dans quelle mesure il y a, entre les deux affections, des relations de cause à effet; ou, pour parler plus exactement, on est en droit de ne pas mettre, d'une manière absolument ferme, l'appendicite sur le compte de la gastro-entérite infantile.

Il suffit d'ailleurs de parcourir un certain nombre d'observations, pour se convaincre que, dans un certain nombre de cas, on relève dans les antécédents des maladies infectieuses; nous avons insisté sur ce point. Alors, pourquoi attribuer l'appendicite à l'une de ces causes à l'exclusion de l'autre? Nous reconnaissons, il est vrai, comme nous l'avons d'ailleurs dit, que ces infections se trouvent rarement notées dans les observations à partir de sept mois; et que, par conséquent, l'influence des troubles du tube digestif serait plus marquée à partir de ce moment. Il reste là une obscurité encore profonde, et qu'il nous paraît assez difficile de dissiper pour le moment.

Nous ne méconnaissons point que la tendance contraire prédomine actuellement, ainsi que le prouvent les nombreux et intéressants travaux qui ont paru sur cette question. Il y a quelques années, Comby (*Archives de médecine des enfants*, 1907) a publié un travail très documenté sur l'appendicite et l'entérite chez les enfants et dont la première conclusion est ainsi conçue : « Il y a un rapport de causalité entre les entérites de l'enfance et l'appendicite » ; mais il s'agit toujours d'enfants au-dessus de 2 ans.

Encore une fois, nous ne nous occupons que de l'appendicite chez le nourrisson; nous y admettons même très bien le rapport de causalité signalé précédemment, mais

nous pensons qu'à cet âge, il existe moins fréquemment qu'à un âge ultérieur et en tout cas, il est moins fréquent que certains auteurs veulent le faire admettre.

Mais dès lors, on est en droit de se demander pourquoi les troubles intestinaux et, en particulier la gastro-entérite infantile, ne se compliquent pas plus fréquemment d'appendicite.

Nous devons faire remarquer tout d'abord que nous écartons les phénomènes gastro-intestinaux qui marquent l'entrée en scène de l'appendicite, car, nous estimons qu'on doit les rapporter à cette affection elle-même et ne pas les considérer comme une sorte d'infection intestinale suraiguë dont l'inflammation de l'appendicite ne serait qu'un épisode.

A cet égard, nous ne pouvons difficilement faire autre chose que des hypothèses. On pourrait peut-être, en effet, donner une extension plus grande à la théorie de Bamberg, qui concerne la rareté des calculs stercoraux dans l'appendicite du premier âge. Pour cet auteur, cette rareté s'expliquerait, soit par le grand développement à cet âge de la valvule de Gerlach, soit par la puissance relativement considérable de la musculature de l'appendice qui expulserait tout ce qui y pénètre. Ne pourrait-on pas dès lors invoquer ces arguments pour expliquer la non-participation de l'appendicite à l'affection du tractus intestinal, en ce sens qu'ils pourraient à la rigueur faire supposer que les microbes ne pénètrent pas dans l'appendice?

Plus vraisemblable, à notre avis, serait l'hypothèse suivante que nous émettons sous toutes réserves. L'appendice, quoiqu'il soit un diverticule du tube digestif, est néan-

moins un organe à part surtout au point de vue physiologique. Par conséquent, et c'est là une chose d'observation courante, les affections intestinales ne retentissent pas immédiatement sur lui. Alors, n'est-on pas en droit de conclure, que le plus souvent les gastro-entérites évoluent avec une rapidité suffisante pour n'avoir pas le temps de s'étendre à cet appendice.

Enfin resterait, pour expliquer la rareté dès lors plus apparente que réelle de l'appendicite chez le nourrisson, une dernière hypothèse. Les appendicites observées sont, nous le verrons, presque toutes des appendicites graves et qui le plus souvent ne se diagnostiquent précisément que grâce à leur gravité. N'y aurait-il pas, en outre, des formes plus légères ou même de simples coliques appendiculaires qui passeraient inaperçues, parce qu'elles ne se traduisent pas par des symptômes objectifs nets ? Si l'on ajoute à cela que, chez le nourrisson, on ne peut précisément guère se baser que sur cet ordre de signes et qu'en outre la crise appendiculaire peut rester ignorée parce qu'elle est masquée par le tableau de l'entérite qui domine la scène, pour toutes ces raisons, on peut penser que l'appendicite est peut-être plus fréquente chez le nourrisson qu'on ne le pense. A cette idée très vraisemblable en théorie s'oppose en pratique le résultat des contrôles nécropsiques. Mayet rapporte avoir relevé les tables de diagnostics faits par la nécropsie dans les divers hôpitaux de Lyon : il n'a rencontré que deux fois sur plusieurs milliers de ces cas ayant trait à des nourrissons. A ces résultats, nous pouvons en ajouter d'autres qui nous ont été fournis aimablement par M. David, interne de la Maternité, qui n'a pu retrouver

sur les registres d'autopsie de ces dernières années d'autres cas que celui publié par MM. les docteurs Porak et Durante et celui de l'observation inédite que nous rapportons plus loin.

Pour résumer, l'influence des troubles intestinaux nous paraît donc moins fréquente qu'on pourrait le supposer, mais cependant certaine. Il est dès lors intéressant de se demander comment agissent ces causes. Ce point a été dernièrement repris par Comby, après Triboulet, Guinon, Broca et d'autres auteurs. Nous en rapportons les conclusions. Parmi les entérites de l'enfance, celle qui expose le plus à l'appendicite est l'entéro-colite muco-membraneuse et cela se conçoit aisément, l'appendice n'étant qu'une annexe, qu'un prolongement du côlon. L'identité de structure explique aussi cette solidarité de l'appendice et du côlon. Dans l'entéro-colite muco-membraneuse, dite aussi « entérite folliculaire », l'inflammation porte sur le tissu lymphoïde du gros intestin, elle n'a qu'un pas à faire pour atteindre le tissu lymphoïde de l'appendice. Si nous remontons plus haut, nous voyons souvent, chez l'enfant, les entéro-colites et appendicites précédées de rhino-pharyngites et adénoïdites, qui semblent marquer une première étape de l'infection intestinale et appendiculaire.

Eh bien, ces données qui concernent la deuxième enfance sont certainement applicables à la première enfance. Cependant ici, comme nous l'avons fait remarquer plusieurs fois, il y a certainement quelque chose de spécial. En effet, nos appendicites concernent toutes des formes aiguës, tandis qu'ultérieurement il n'en est pas ainsi. En effet, Comby termine son travail en disant : « L'appendicite des enfants,

maladie essentiellement chronique souvent méconnue, curable sans doute spontanément dans beaucoup de cas, nous apparaît comme une résultante, une séquelle, une localisation spéciale des processus infectieux du tube digestif. »

Encore quelques considérations pour terminer cette étude de l'influence des troubles digestifs et des défectuosités de l'alimentation sur la production de l'appendicite. Si mauvais qu'ait pu être le régime auquel on avait soumis l'enfant, dans aucune observation, même celle concernant les enfants les plus âgés, on ne trouve indiqué que de la viande fût donnée. Aussi peut-on opposer, ainsi que le font la plupart des auteurs, ces faits aux partisans de l'origine presque exclusive de l'appendicite dans l'alimentation carnée. Sans vouloir prendre part au débat dont la nature devient ici d'ordre très général, nous pensons au contraire qu'on peut voir, dans la rareté de l'appendicite du nourrisson, précisément un argument en faveur de l'origine carnée. Au contraire, si nous consultons les tableaux de fréquence de l'appendicite chez l'enfant en général, nous voyons que celle-ci croit presque régulièrement avec l'âge, c'est-à-dire au fur et à mesure que s'établit la tendance des parents à donner, en qualité et en quantité, à leurs enfants, la nourriture commune. Rien ne prouverait donc que ce n'est pas dans l'absence de l'usage de la viande qu'il faut rechercher le peu de fréquence de l'affection dans le bas âge. Les cas d'appendicite constatés montrent simplement que la maladie peut parfois subvenir en dehors de l'alimentation carnée.

A ces deux grands ordres de causes : maladies infec-

tieuses, affections intestinales, ne s'ajoutent que rarement chez le nourrisson d'autres causes prédisposantes locales. Cependant, une part doit être probablement réservée à la hernie, l'appendicite herniaire est assez fréquente, comme nous l'avons vu, mais nous étudierons ultérieurement l'appendicite herniaire, nous verrons alors ce qu'il faut penser de la prédisposition créée par la hernie.

L'influence des traumatismes est pour ainsi dire nulle et de cela nous ne devons pas nous étonner, étant donné l'âge du petit malade. Cependant nous trouvons signalé une fois le développement de l'appendicite après une chute.

Dans tous les autres cas, on ne trouve rien dans les antécédents ni au point de vue local, ni au point de vue général.

Est-on en droit de conclure à une affection « primitive » comme le fait Tordeus, dans son observation déjà ancienne d'ailleurs de « périty phlite primitive » ? C'est ce que nous aurons à examiner. Voyons tout d'abord si dans les résultats bactériologiques nous pouvons trouver la cause déterminante de l'appendicite. Malheureusement les examens bactériologiques ont été rarements faits : nous ne les relevons que quatre fois. Dans l'un (Obs. II), on trouve du colibacille et du streptocoque ; dans l'autre (Obs. III), des chaînettes de cocci et des bacilles ne prenant pas le Gram ; dans l'observation VII, des colibacilles et quelques cocci ; dans la dernière enfin (Obs. IX), des colibacilles et des staphylocoques.

S'il est permis de conclure avec un nombre de cas aussi restreint, mais en se basant aussi par analogie avec un âge plus avancé, on peut dire que le colibacille paraît à peu

près constant, généralement associé à des microbes variables. Mais ce n'est pas là une conclusion absolue, surtout dans les formes gangréneuses, où Ribadeau-Dumas a montré l'influence des anaérobies.

L'origine microbienne étant hors de doute, quelle peut être la voie d'apport du bacille ? La voie, sauf une, est indiscutable, dans les cas où il n'y a aucun passé intestinal et où, au contraire, l'appendicite se déroule immédiatement au cours d'une maladie infectieuse ; nous avons vu qu'il en était ainsi dans les sept premiers mois. Il est probable, comme le dit Guinard, que ces maladies portent aussi leur action nocive sur les amas de tissu lymphoïde de la muqueuse appendiculaire absolument comme sur les follicules clos d'autres organes, les amygdales par exemple. Car on est parfaitement en droit d'assimiler l'appendicite à l'amygdalite (Jalaguier). Mais, d'autre part, Beaussenat a montré que la folliculite infectieuse, qui est le début de toutes les appendicites, peut être produite par la voie sanguine, à la condition expresse que les parois de cet organe soient en état de moindre résistance. Dans les trois expériences où Beaussenat a déterminé une simple infection sanguine, sans traumatiser l'appendice, les lapins n'ont présenté aucune lésion appendiculaire. Eh bien, les lésions locales étant *a priori* peu fréquentes chez les nourrissons, ne faut-il pas y voir précisément une des causes de la rareté de l'appendicite à cet âge ?

Dans une autre série de faits, il faut chercher dans la continuité la raison d'être de la maladie. On trouve ainsi une explication toute naturelle à l'appendicite, suite d'entérite. Cependant, à cette notion de continuité muqueuse,

faudrait-il ajouter dans une mesure plus ou moins grande celle de la voie lymphatique.

En somme, nous retrouvons là les mêmes routes de propagation qu'à un âge ultérieur : une seule fait exception, et pour cause, c'est celle de contiguité réalisée chez la femme au cours des affections génitales.

Reste enfin à expliquer un dernier groupe de cas, où l'appendicite se développe d'une façon en quelque sorte primitive, en dehors de tout passé intestinal ou infectieux. Cette idée d'appendicite primitive étant actuellement inadmissible, les cas que nous venons de signaler ressortissent évidemment à deux ordres de causes, mais ayant passé inaperçues. Ou bien, on a laissé passer (et à notre avis, ce doit être très fréquent) une crise d'appendicite légère au cours de l'évolution, plus ou moins bruyante, de l'entérite. Ou bien encore, l'affection éclôt à la suite d'une infection, peut-être légère, mais qui en tout cas, a échappé. A cet égard, dans les premières semaines de la vie, le rôle de l'ombilic doit être très important, comme sur tant de points de la pathologie du nouveau-né. Nous n'en voulons pour preuves que notre observation I, où l'infection ombilicale est expressément notée.

Nous en aurons fini avec le long chapitre d'étiologie générale quand nous aurons dit que nous n'avons pour ainsi dire pas relevé l'existence de vers dans nos observations. Ceci vient donc, une fois de plus, à l'encontre de l'affirmation des auteurs qui, à la suite de Metchnikoff, ont soutenu, en généralisant beaucoup trop, l'origine vermiculaire de l'appendicite.

B) **Etude des facteurs de gravité.**

L'appendicite, chez le nourrisson, est d'une gravité effroyable. La statistique nous apprend que, jusqu'à l'âge de 19 mois, diagnostiquée ou non, opérée ou non, l'appendicite présente une mortalité de 100 p. 100. De 19 mois à 2 ans, le pourcentage n'est pas encore très brillant, 5 morts pour 7 guérisons. Mais, ce sont là les chiffres habituels, non pas de l'appendicite en général chez l'enfant, mais des formes graves à cet âge, ainsi que l'a bien montré Blais dans son excellente thèse (*Des formes graves de l'Appendicite chez l'enfant*, Paris, 1906). Mais, même dans les cas qui se sont terminés par la mort, on peut tirer une donnée de la durée de la survie. On voit, en effet, toutes les autres influences mises à part, que d'une manière générale cette survie à partir du début de l'affection croît proportionnellement avec l'âge. De même, la résistance après l'opération est encore plus marquée ; une fois le foyer infectieux éliminé, le nourrisson, qui dans les premiers mois ne lutte pour ainsi dire pas et reste toujours sous le coup de l'intoxication première, commence ultérieurement à résister. Même s'il meurt, c'est souvent après avoir montré une amélioration, malheureusement passagère, mais qui témoigne d'une tendance à la réaction et à l'élimination des produits infectants. Ceux-ci peuvent très bien reprendre le dessus, mais ce n'est plus (sauf dans les formes excessivement graves) sans avoir rencontré la ré-

sistance de l'organisme comme cela se passe pendant les premières semaines de la vie.

Un premier facteur étiologique de gravité est donc tiré de la considération de l'âge : plus l'enfant est jeune, plus il a de chance de mourir.

En outre, à cette notion d'âge, est intimement lié un deuxième élément de gravité, c'est du moins notre avis, et nous voulons parler ici de la forme anatomique de l'appendicite. En effet, les péritonites généralisées ou à foyers multiples sont, pour ainsi dire, de règle dans les premiers mois. Puis, petit à petit, nous voyons apparaître des formes anatomiques moins graves. Le péritoine n'assiste plus inerte à sa propre infection, mais il commence à former des adhérences, puis à localiser de plus en plus le processus, de façon à former finalement des foyers enkystés, qui témoignent à la fois d'une toxicité moins grande de l'infection et d'une résistance plus considérable de l'organisme.

Les éléments précédents relèvent eux-mêmes certainement pour une grande part de l'état anatomique et fonctionnel de l'organisme à cet âge. D'une part, l'organisme est incomplet, ses différentes parties, dont la constitution n'est pas définitive, n'ont pas encore acquis le développement suffisant pour lutter contre l'invasion microbienne. Cette fragilité naturelle se retrouve d'ailleurs à chaque instant dans la pathologie du premier âge ; et ne voyons-nous pas fréquemment les petits enfants affaissés, aplatis, dans un état en apparence des plus graves, pour la cause la plus minime ?

En particulier ne pourrait-on pas incriminer le peu de

développement du système nerveux, qui n'est pas en éveil perpétuel comme à un autre âge ultérieur. Son insuffisance anatomique et fonctionnelle fait qu'il ne met pas en branle les différentes défenses de l'organisme, en particulier le péritoine, qui, dès lors, n'est pas à même de localiser le processus appendiculaire.

D'autre part, et précisément à cause de cette insuffisance de développement, les différentes parties sont, en vue de l'accroissement, dans un état de suractivité fonctionnelle des plus intenses. Là aussi, il doit y avoir certainement un des facteurs de moindre résistance. Par toutes ces raisons s'expliquent, dans une grande mesure, et la sévérité générale de l'appendicite dans les deux premières années, et sa gravité inversement proportionnelle à l'âge.

Il nous paraît encore légitime de faire intervenir un autre élement, non pas tant au point de vue du développement de l'appendicite elle-même que du peu de résistance de l'organisme à cette affection. Rappelons tout d'abord qu'on tend à admettre actuellement, que par suite du contact perpétuel avec les différentes espèces microbiennes, l'organisme acquiert, du fait de ce microbisme latent mais non pathogène, une sorte d'immunité constamment renouvelée qui, dans une certaine mesure, le met à l'abri d'une exaltation de virulence. Dans le jeune âge, l'organisme n'ayant pas encore acquis cette immunité relative se trouve sans défense vis-à-vis de l'infection.

Enfin, il faut chercher, dans l'insuffisance même de nos moyens de diagnostic à cet âge, une raison de la gravité de l'affection. Telle forme qui, chez l'adulte, serait immédiatement reconnue et traitée, passe inaperçue chez l'en-

fant. Dès lors l'état s'aggrave puisque le repos intestinale n'est pas établi.

Nous dirons donc volontiers, les formes non graves de l'appendicite sont impossibles chez le nourrisson. La crise ne peut être localisée : d'emblée elle a tendance à se généraliser et cette tendance, pour toutes les raisons sus-indiquées, s'accuse d'autant plus que l'enfant est plus jeune.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous serons très bref sur ce chapitre si bien fait dans les ouvrages classiques. Nous nous contenterons d'énumérer, au point de vue macroscopique, les lésions trouvées dans les appendicites opérées ou autopsiées.

A. — Lésions de l'appendice.

Il suffit de se reporter aux observations pour arriver aux constatations suivantes :

1° Règle générale, aux expressions cliniques graves, c'est-à-dire dans la généralité des cas, correspondent, tout au moins chez le nourrisson, des lésions anatomiques graves, c'est-à-dire des lésions destructives de l'appendice.

Cependant on ne sait jamais l'état réel de l'appendice, étant donné surtout que le diagnostic de l'appendicite en elle-même est des plus délicats.

Inversement, mais c'est là une chose beaucoup plus rare, la réaction appendiculaire et surtout la réaction péri-

tonéale peuvent être considérables alors que l'appendice est peu touché. Tels les cas d'entéro-colite avec poussées aiguës fébriles, alors que les lésions appendiculaires sont très légères, si légères parfois, que nous avons vu récemment le professeur Dieulafoy les nier d'une manière générale. Tels aussi, les cas de points appendiculaires au début d'affections pulmonaires ; telles aussi, à un âge avancé, les simples crises appendiculaires avec péritonisme.

Donc, chez le nourrisson, habituellement les formes graves sont liées à des lésions destructives de l'appendice.

2° Les lésions destructives de l'appendice sont la perforation et la gangrène ; mais, chez le nourrisson, la perforation est la plus fréquente.

Si dans les observations nous comptons les cas où l'appendice fut enlevé et examiné pendant l'opération ou l'autopsie, nous trouvons, après avoir éliminé les cas où l'appendice aperçu gangréné ne put être extirpé (la perforation échappant facilement dans ces conditions) :

Perforation seule (isolée ou multiple)..	15 fois
Gangrène seule.....	4 —
Gangrène et perforation.....	2 —
Appendice sectionné.....	1 —

Dans un seul cas, il semble qu'aucun des processus destructeurs précédents n'ait existé ; c'est dans l'observation VIII (Griffith), où il est seulement dit que l'appendice est rouge noirâtre.

La gangrène isolée est donc rare, la perforation fré-

quente. Les résultats sont à opposer avec ceux obtenus par Blais chez l'enfant au-dessus de 2 ans. En effet, cet auteur donne :

Gangrène seule.....	5 fois
Gangrène et perforation.....	4 —
Perforation seule.....	1 —

Nos résultats vont à l'encontre de l'opinion de Blais qui se basant sur la statistique est amené à penser que c'est plutôt la nécrose qui est le fait des formes graves, en ce sens que les formes à sphacèle étendu détermineraient moins de réaction péritonéale et plus d'hypertoxicité générale.

Abstraction faite de ce point de détail, le mécanisme des lésions destructives de l'appendice est bien connu depuis que Quénu et Letulle ont montré que leur point de départ était la folliculite ulcéreuse aboutissant, ici, à la perforation, quand le processus était localisé, là, à la gangrène, quand la nécrose était étendue. Ainsi s'expliquent la coexistence des deux lésions. D'ailleurs, tous les intermédiaires peuvent se voir, depuis l'habituelle perforation lenticulaire à l'emporte-pièce jusqu'au sphacèle étendu, en passant par la perte de substance déchiquetée, irrégulière, plus ou moins grande. Mais entre les deux il y a cependant une différence : l'une est une lésion en profondeur, l'autre a une tendance à s'établir en surface, c'est là, sans doute, une question d'oblitération vasculaire. D'ailleurs on peut les voir côte à côte, ou au contraire la perforation peut siéger en plein tissu sphacélé.

Ces phénomènes de destruction se passent en n'importe quel point de l'appendice ; néanmoins, la base de l'organe est le plus souvent indemne ; et, dans nos observations, nous voyons le plus souvent la partie périphérique, plus rarement la partie moyenne, atteinte.

La perforation et la gangrène s'accompagnent toujours d'une congestion marquée, signature du processus initial, portant sur le reste de l'organe. Comme on l'a fait remarquer bien souvent, l'appendice, au moment de son ablation, apparaît gros et rouge, mais si on l'examine une fois l'opération terminée, on est tout surpris de le voir rapetissé et mou.

Le processus destructeur prend donc son origine dans la stase nécessitée par l'hyperactivité de l'appareil lymphoïde et la migration des leucocytes : la nécrose survient ensuite avec la suppression fonctionnelle du réseau vasculaire.

Il ne faut pas rechercher de relations absolues entre ces lésions et le siège du calcul : car s'il est vrai que perforation et gangrène sont quelquefois, assez souvent même, en rapport avec les concrétions calculeuses, comme on peut le voir dans quelques-uns de nos cas, elles peuvent aussi en être complètement indépendantes. Le peu d'importance des facteurs mécaniques se trouve d'ailleurs surabondamment prouvée par ce fait que les calculs peuvent être absents. C'est d'ailleurs ce que l'on voit fréquemment chez l'enfant et chez le nourrisson, mais peut-être sont-ils moins rares que ne le disent avec Bamberg la plupart des auteurs. Rappelons que pour ceux-ci, cette rareté tiendrait à la présence de la valvule de Gerlach pour les uns, et, pour les autres, à la musculature de l'organe, très puissante

à cet âge, qui expulserait tout ce qui y pénètre. En dehors de ces calculs, non constants comme nous venons de le voir, la présence d'autres corps étrangers n'existe pour ainsi dire pas. Jamais on ne trouve relevée l'existence de parasites. Dans un seul cas (Obs. XV) on a trouvé dans la lumière du canal une épingle à tête noire.

En dehors des lésions précédentes, les altérations de l'appendice sont celles qu'on rencontre à tout âge dans les formes graves. Souvent libre, ou à peu près, dans les cas habituels où le processus a été tellement intense que la réaction n'a pu s'établir, l'appendice est gros, épaissi, renflé, vascularisé, congestionné. Les épaississements correspondent parfois aux calculs stercoraux : dans d'autres cas, ils en sont indépendants et répondent à un épaississement des tuniques elles-mêmes de l'organe. Si au contraire le péritoine a commencé à réagir, l'appendice est adhérent partiellement ou en totalité aux organes voisins, notamment au cœcum et à la portion terminale de l'intestin grêle. Ces adhérences limitent ou non suivant les cas un abcès dans lequel baigne généralement la partie la plus malade de l'organe ou l'appendice lui-même en totalité.

L'appendice est alors rarement rectiligne : généralement il est coudé sur lui-même, plus ou moins replié en forme d'anse ; le point de flexion est d'ailleurs essentiellement variable. La situation de l'appendice en variété rétro-cœcale est d'ailleurs ici assez rare.

Il est bien entendu que les considérations précédentes ne concernent pas l'appendicite herniaire, dont l'étude fera l'objet d'un chapitre spécial.

B). — Lésions extra-appendiculaires.

Elles comprennent :

Des lésions péritonéo-intestinales et des lésions à distance.

Lésions péritonéo-intestinales. — Ayant surtout en vue les réactions de défense, nous n'avons pas besoin de dire une fois de plus qu'elles sont moins fréquentes chez le nourrisson qu'à un âge plus avancé. Néanmoins, en sériant les observations, on arrive très bien à reconstituer ce processus bien connu. D'ailleurs il suffirait presque de classer les observations suivant la progression croissante d'âge. Nous n'insisterons pas davantage. De l'abcès enkysté contenant l'appendice malade et limité par des adhérences à la paroi, au cœcum et aux anses, à la péritonite septique diffuse, sans autre réaction de la part du péritoine syncopé qu'un peu de liquide louche et fétide, nous trouvons toutes les transitions. Congestion, exsudation, organisation, tels sont les trois stades qui résument l'inflammation de toute séreuse et que nous retrouvons ici.

α) Congestion des anses intestinales et exsudation de liquide louche en quantité minime.

β) Exsudation de liquide franc avec organisation primitive minimum, c'est-à-dire agglutination légère entre le cœcum et les anses et aussi quelquefois avec organisation secondaire (péritonite à foyers multiples).

γ) Organisation péri-appendiculaire d'emblée emprisonnant l'exsudat, le modelant en quelque sorte dans la région péri-cœcale. A la formation de cette barrière prennent part les anses intestinales, le cœcum qui s'agglutinent et adhèrent, le péritoine pariétal qui sert de support aux traînées fibrineuses de l'exsudat et en favorise la formation, enfin et surtout l'épiploon, véritable « gardien » de l'abdomen. Epaissi, infiltré, congestionné, l'épiploon se porte vers la région appendiculaire, s'applique sur l'appendice dès le début de l'infection, cherchant dès ce moment à la localiser. Ultérieurement, il limite l'exsudat, le modèle et réunit entre elles toutes les parois de l'abcès.

Lésions à distance. — Ces lésions portent d'abord et en premier lieu sur le foie, puis sur la plèvre, le rein et d'une manière générale sur tout l'organisme, qui est imprégné de toxines élaborées au niveau de l'appendice. Ces lésions sont moins souvent signalées qu'on ne pourrait s'y attendre, vraisemblablement parce qu'on a négligé de les chercher ou tout au moins de les consigner dans les observations. Mais néanmoins elles existent et cela ne doit pas du reste nous étonner. Il serait particulièrement intéressant de les étudier sur les organes qui fonctionnent le plus chez le nourrisson, ou qui au contraire tendent à la régression (Thymus).

Enfin, nous classons dans ce chapitre les lésions que l'on est susceptible de trouver dans le processus péritonéo-vaginal, en cas de persistance de ce dernier et de communication avec la cavité abdominale indépendamment des cas d'appendicite herniaire. Dans ces conditions et surtout en cas de péritonite généralisée, on ne sera pas étonné de le

voir participer à l'inflammation de la grande cavité abdominale. L'observation IV nous en offre un bel exemple ; le processus péritonéo-vaginal droit communiquait avec la cavité abdominale et contenait un liquide trouble ; il y avait de la péritonite généralisée avec agglutination des anses.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

Nous ferons successivement l'étude analytique des symptômes, puis nous les synthétiserons en essayant de dégager l'expression clinique de l'appendicite du nourrisson avec son début, ses diverses variétés et son évolution.

Etude analytique des symptômes.

La symptomatologie est assez peu riche souvent, en ce sens qu'elle ne permet seulement que d'affirmer (et pas toujours) le syndrome péritonéal, pour que nous cherchions à étudier les différents symptômes qui se dégagent de la lecture des observations.

Il n'y a généralement que peu de choses à conserver de l'interrogatoire. On ne peut rien apprendre de l'enfant qui ne parle pas, qui crie, partout où on le touche, ni même des parents négligents ou affolés. Généralement on est forcé de s'en tenir à un examen « vétérinaire », c'est-à-dire à la constatation des signes physiques et des troubles fonction-

nels que l'on est à même de constater personnellement, c'est-à-dire surtout les troubles digestifs. On découvre que cet ensemble symptomatique traduit une infection ou, pour mieux dire, une intoxication profonde. A la vérité nous savons bien qu'il s'agit réellement de toxi-infection, puisque dans les différents viscères (Obs. VII et IX), comme chez l'enfant plus âgé et l'adulte, on a pu retrouver des foyers microbiens secondaires.

Comment celle-ci va-t-elle se traduire ? En syncopant, en foudroyant pour ainsi dire les fonctions essentielles de l'organisme. Le plus touché peut-être des appareils, et probablement aussi celui dont la perturbation détermine à son tour l'affaiblissement des autres, est le système nerveux.

Celui-ci est modifié d'une manière générale et en plus dans différents centres. Le déséquilibre général du système nerveux se traduit par des symptômes de dépression auxquels se surajoutent à un moment donné et d'une manière variable quelques symptômes d'excitation. Les malades sont comme inhibés, chaque fonction principale subissant une sorte de syncope. Les enfants présentent rarement cet aspect un peu agité et inquiet qu'on observe chez les adultes. Ce n'est ni de la torpeur, ni un état voisin du coma, c'est plutôt une espèce d'état de résolution, d'inhibition générale. Telle est l'impression que nous voyons portée au maximum dans les appendicites suraiguës foudroyantes et dans lesquelles l'enfant, insensible à toute excitation, subit sans manifester de souffrance une palpation prolongée de l'abdomen (Obs. XX).

Mais cet état d'inhibition générale ne revêt pas toujours le type pur. Souvent se surajoutent, mais accessoirement,

quelques phénomènes d'agitation légère, mouvements, cris continuels. Il faut y joindre, quand elle existe, la défense de la paroi abdominale que traduit la résistance musculaire, ainsi que les mouvements de défense et de demi-contraction que prennent les muscles dès que l'on commence à explorer l'abdomen.

Mais ces quelques phénomènes mis à part, ce sont surtout des symptômes dépressifs que l'on rencontre. De l'asthénie générale que nous venons de signaler, nous sommes tentés de rapprocher la parésie intestinale, se traduisant par le ballonnement du ventre et la constipation.

Signalons les troubles vaso-moteurs qui amènent des modifications sudorales et des troubles de la circulation périphérique. On sait que l'apparition de sueur froide rassemblée au front correspond à une phase ultime. Il en est de même du refroidissement périphérique, et l'état glacé des pieds, des mains et du lobule du nez est d'un fâcheux pronostic.

Nous n'étudierons la température centrale que dans ses rapports avec le pouls. Ce dernier est modifié dans ses qualités, dans son rythme et dans sa fréquence seuls ou associés. Il est, en général, mou, accéléré, à peine perceptible, filant.

Dès que l'état s'aggrave et d'après ce que nous avons vu ceci se produit à une époque d'autant plus rapprochée du début que l'enfant est plus jeune, apparaît la dissociation du pouls et de la température. On la trouve notée dans toutes les observations où on l'a cherchée, mais comme pour beaucoup de symptômes chez le nourrisson, les renseignements consignés sont souvent vagues, parce que

n'ayant pas fait le diagnostic, les auteurs n'en ont pas cherché les signes.

A ces phénomènes s'ajoutent les modifications du centre respiratoire (cyanose, dyspnée). Il y a longtemps déjà que Laroyenne a attiré l'attention sur la paralysie du diaphragme avec immobilité, dans le diagnostic précoce de la péritonite généralisée. De là résulte une respiration courte, superficielle, rapide, à type costal supérieur.

La sensibilité est accrue, contrastant avec tous ces symptômes de dépression. La douleur est difficile à étudier dans ses détails chez le nourrisson. Elle est souvent généralisée, et cela se comprend, à tout l'abdomen. Dans un certain nombre d'observations, on la voit prédominer tout au moins au début dans la fosse iliaque droite. Elle est très difficile à apprécier parce que l'enfant commence à crier dès qu'on le touche, et pour avoir quelque appréciation à cet égard, nous recommandons, comme on le fait pour les autres affections des petits enfants, de suivre sur le visage du petit malade la grimace douloureuse pendant qu'on explore l'abdomen. D'après quelques observations, elle est un peu moins vive pendant la flexion des cuisses sur le bassin, puisque c'est là une position de relâchement.

Mais cette douleur, dans bien des cas, ne tarde pas à disparaître elle-même, chez le nourrisson, où l'appendicite prend si rapidement une allure suraiguë ; on peut même ne pas la constater si l'on voit le malade quelque temps après le début de la crise. C'est peut-être là une des raisons qui font que chez lui, la plupart du temps on ne pense pas à l'appendicite.

Le rôle du foie doit certainement être aussi important qu'à un âge plus avancé. Mais chez le nourrisson il ne semble pas qu'on ait prêté grande attention à l'expression clinique de son insuffisance fonctionnelle. Cependant, dans quelques cas, on voit noté le subictère plus ou moins accentué. Mais nous sommes persuadé qu'en recherchant systématiquement ce symptôme on le retrouverait avec toutes ses nuances depuis le défaut d'éclat et de blancheur de la sclérotique, la teinte jaunâtre du pourtour du limbe ou dans les angles jusqu'à l'ictère vrai et net.

De même l'état des reins est mal spécifié la plupart du temps ; mais ici, l'absence de renseignements est plus compréhensible : l'enfant souille sa couche, et il est difficile de se rendre compte de la quantité et de la composition de l'urine émise. Tout ce que l'on peut dire, et cela concorde avec ce que l'on voit dans l'appendicite en général, c'est qu'il doit y avoir anurie, ainsi qu'on le constate dans certaines observations.

L'examen du sang n'a guère été pratiqué ; cependant on l'a fait dans l'observation VII, où l'on constate une anémie globulaire considérable mais pas d'hyperleucocytose.

Etudions maintenant les renseignements fournis par le tube digestif. Il sont au nombre de quatre :

L'état de la langue ;

Les vomissements ;

Les matières ;

Et les gaz.

Ici encore nous constatons le peu de précision des ren-

seignements fournis par les observations, sauf peut-être les vomissements et les matières.

Il est vrai que l'état de la langue, pris ainsi isolément, n'a pas grande valeur. On peut voir des enfants à la mort avec une langue presque humide. Néanmoins, l'état de sécheresse, avec l'aspect sale de la langue accompagné de dépôts fuligineux sur les dents et les lèvres, indique généralement un état très grave. Enfin on ne sera pas surpris de voir se développer dans la cavité buccale du muguet, ainsi que cela est si fréquent dans les affections graves des enfants.

Les vomissements peuvent ne pas exister. Ceci est rare. Étant donné que ces appendicites sont pratiquement toujours généralisées, on constatera des vomissements porracés ou plus souvent fécaloïdes.

Un autre des caractères de l'appendicite chez le nourrisson, est l'apparition d'une constipation intense avec suppression presque complète de gaz. Ainsi que le font remarquer Kirmisson et Guimbellot, l'arrêt des matières et des gaz est plus complet, plus fréquent qu'à un âge plus avancé. On dirait une occlusion intestinale : aussi, verrons-nous au diagnostic que l'erreur est à chaque instant commise sans compter que dans quelques cas, tel celui de l'observation VIII, mais assez rarement, à la vérité, s'ajoute l'émission par l'anus d'un peu de sang. Cet arrêt presque absolu des matières et des gaz nous paraît assez spécial au nourrisson, car à un âge plus avancé, il est très rare qu'à un moment donné, le malade interrogé à fond n'avoue pas quelques gaz. Néanmoins matières et gaz peuvent quelquefois passer. Bien plus il peut y avoir de la diarrhée.

En effet, si dans bon nombre de cas la constipation s'établit opiniâtre dès le début de la maladie, il en est d'autres au contraire (principalement dans ce que nous verrons être la forme à début gastro-entéritique), où l'entrée en scène de l'inflammation appendiculaire se traduit par de la diarrhée quelquefois même intense, en tout cas fétide.

Cette diarrhée peut alors cesser pour faire place à la constipation plus ou moins absolue ou au contraire persister (Obs. XIX). Plus rarement, à la constipation succède la diarrhée. Nous tenons à insister sur cette diarrhée de l'appendicite du nourrisson, parce qu'elle confirme ce que pense Broca de la diarrhée dans l'appendicite de l'enfant, à savoir qu'il existe des formes d'appendicite principalement dans les cas gravès où la diarrhée peut coexister avec l'appendicite, contrairement à l'opinion classique, et que son existence ne doit pas faire égarer le diagnostic.

Il en est ainsi chez le nourrisson, où l'on passe assez souvent à côté de l'affection. Cette diarrhée ne doit donc pas être la cause d'une erreur de diagnostic.

Restent maintenant les renseignements fournis par l'examen local. Eliminons, tout d'abord, le toucher rectal. Ce moyen d'exploration si précieux, non seulement chez les adultes, mais aussi chez les enfants, ne donne ici que peu de renseignements. Plus difficile peut-être à pratiquer on conçoit qu'il soit en fait de peu d'importance à cause de la situation élevée habituelle du cœcum et de l'appendice à cet âge. Aussi, sont bien exceptionnels les cas d'appendicite chez le nourrisson où l'on a pu obtenir une sensation diffuse à l'extrême bout du doigt.

Les signes physiques ne sont donc obtenus ici que par l'inspection, la palpation et la percussion.

Eliminant la douleur que nous avons étudiée plus haut et sur laquelle nous ne reviendrons plus, ces moyens donnent comme résultat : le ballonnement du ventre, la résistance de la paroi et enfin la matité.

Le ballonnement est, en général, assez marqué, partiel ou généralisé, pouvant masquer la matité hépatique ; souvent plus accentué du côté droit, il peut y rester localisé dans certains cas, mais il est difficile de dire dans quelle mesure. Ces modifications du volume du ventre sont en rapport avec l'état du péritoine.

Au ballonnement, nous rattachons la perception des anses intestinales à travers la paroi et de leurs mouvements péristaltiques. On peut les noter comme dans l'observation XVIII, mais, somme toute, c'est peu fréquent.

La résistance de la paroi est assez variable. Tantôt elle n'existe pas ou à peine, surtout dans les cas très graves, tantôt et assez souvent on peut la percevoir. Pour s'en rendre compte exactement, il faut comparer les deux côtés gauche et droit de l'abdomen. Il devient alors facile de constater le contraste qui existe entre le côté gauche souple, d'une exploration aisée et la fosse iliaque ou le flanc du côté droit, dur, contracté, tendu, résistant, masquant ce qui passe en dessous. Même quand elle s'étend au loin, cette résistance a son maximum à droite.

Nous ignorons si, au nourrisson, s'applique l'opinion classique qui veut que cette prédominance de la contraction musculaire ne se voit pas dans les péritonites généralisées d'autre origine, où elle occuperait alors uniformé-

ment tout l'abdomen. Nous n'avons pas eu l'occasion de le contrôler.

Quoi qu'il en soit, cette contraction musculaire gêne la plupart du temps l'appréciation de l'état du contenu abdominal. Comme à un âge ultérieur, elle doit en imposer pour un empâtement et faire diagnostiquer, localisée, une péritonite généralisée. Donc la sensation d'empâtement obtenue en dehors de la résolution chloroformique, ne doit être acceptée qu'avec les plus grandes réserves, surtout que nous savons que la généralisation est la règle, la localisation, l'exception.

Dans certains cas, cependant, cette sensation d'empâtement est évidente. Souvent, alors, elle s'accompagne de matité. Cette dernière peut exister, d'ailleurs en l'absence de plastron ; elle possède même une grande valeur diagnostique de généralisation : on devra la rechercher alors dans les parties les plus déclives des fosses iliaques, du bassin, en faisant successivement incliner le malade de chaque côté. La percussion devra être très douce, pratiquée très légèrement par l'index droit qui frôle plutôt qu'il ne percute l'extrémité de l'index gauche. On arrive ainsi à percevoir des matités très peu étendues et très minimes, alors qu'une matité, même assez considérable, échapperait à cause de la distension des anses intestinales, à une percussion un peu violente. Nous sommes persuadé qu'on trouverait plus souvent la matité si l'on pensait à l'appendicite chez le nourrisson au lieu de constater uniquement un ballonnement que l'on croit en rapport avec l'occlusion.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION.

Après avoir ainsi analysé les différents symptômes, nous allons pouvoir être assez rapide sur la description clinique qui, à sa période d'état, rappelle celle de l'occlusion, trop même, puisque c'est presque toujours celle-ci que l'on diagnostique.

Nous tenons cependant à ne pas laisser inaperçu le mode de début de l'appendicite chez le nourrisson. Ce début, ainsi que le montre Gyr (de Lausanne), est variable, mais on peut le rapporter à deux types différents, l'un, début brusque, classique : l'autre, plus spécial au nourrisson, à type gastro-intestinal.

Dans cette variété de début à forme gastro-intestinale, l'affection marche progressivement. Pendant une période variable, mais généralement assez courte, l'enfant souffre de troubles gastro-intestinaux. Il existe des coliques, de la diarrhée généralement fétide ou de la constipation. Les vomissements s'installent muqueux, bilieux ou alimentaires, puis ultérieurement fécaloïdes ou porracés. La fièvre, légère d'abord, s'allume, le pouls s'accélère. L'enfant maigrit ; les symptômes s'aggravent, puis on trouve installé

le syndrome péritonéal, sans qu'on ait songé à faire le diagnostic d'appendicite, car c'est dans cette forme que les erreurs sont le plus fréquentes.

Il est donc impossible de dire à quel moment l'appendicite est entrée en scène. Mais les faits qui correspondent à cette variété sont de deux ordres. Tantôt il s'agit d'entérite grave, presque suraiguë, avec parfois même ulcérations intestinales et selles sanguinolentes, au cours de laquelle nécessairement et par extension se prend l'appendice, tantôt il s'agit d'une véritable appendicite telle qu'on peut la voir dans certaines formes d'appendicite chronique aggravée de l'adulte.

Il est difficile d'être fixé sur la plus grande fréquence de l'une ou de l'autre éventualité. Pour ceux qui rattachent systématiquement l'appendicite à l'entérite, la première est la plus fréquente ; l'appendice se prend au même titre que le reste de l'intestin, mais donne un aspect nouveau et spécial au tableau clinique. Pour les autres, il s'agit bien réellement d'un début progressif (Gyr, Kirmisson et Guimbellot), tout au moins dans la majorité des cas. Nous nous rangeons volontiers à cet avis, ainsi qu'on l'a vu plus haut. Peut-être y a-t-il tout d'abord une série de poussées légères d'appendicite, mais ces poussées sont subintrantes, s'aggravent rapidement, à cause de la moindre résistance du nourrisson et aussi par ce fait que non diagnostiquées, on ne s'en occupe pas. La possibilité même d'attaques antérieures d'appendicite plus éloignée est certaine, ainsi que nous le verrons au pronostic.

Mais dans une seconde variété le début est brusque, solennel, rappelant « le coup de pistolet » de l'adulte, sur-

venant au milieu d'une bonne santé générale ou après des troubles gastro-intestinaux très légers. Avec une rapidité foudroyante s'installe le syndrome péritonéo-abdominal (Célos au grand complet : vomissements porracés ou fécaloïdes, arrêt des matières et des gaz, ballonnement du ventre, douleur, facies grippé.

Ce début brusque peut rappeler celui de la pneumonie, surtout si, comme dans le cas de Glazebrook, il s'accompagne de frisson et de dyspnée.

En général le début survient en pleine santé, sans qu'aucun écart de régime, sans que nulle autre cause ne le justifie. Cependant, l'appendicite s'est parfois déclarée à la suite d'ingestion de noix (Gyr), de fraises (Schüle), etc. Ici c'est donc l'activité digestive qui a fait éclater la crise, de même que le traumatisme dans le cas de Bull. Mais ces causes sont insuffisantes pour créer de toutes pièces l'appendicite (Sonnenburg), elles sont simplement suffisantes pour faire éclater une crise dans un appendice altéré.

Les détails que nous venons de donner et ceux que nous avons présentés au chapitre précédent vont nous permettre d'être bref sur la description classique de la période d'état.

Rappelons rapidement cependant les symptômes qui vont nous permettre d'étayer notre diagnostic.

On est immédiatement frappé par le facies du petit malade, grippé, plombé, terreux, péritonéal. Les yeux sont cernés et creusés, le nez effilé avec des battements aux ailes, les lèvres légèrement cyanosées. En un mot, l'aspect est peu rassurant, le malade est profondément intoxiqué.

Difficilement il résistera si l'on opère, si l'on supprime le foyer primitif d'infection et les foyers secondaires formés par les liquides péritonéaux, véritables bouillons de culture. Bien rarement, il réchappera si on l'abandonne à lui-même, c'est-à-dire à la glace et à la diète.

A cette altération des traits, à cet aspect terreux et sale se joignent le refroidissement du nez et des extrémités, les vomissements et surtout la constipation, le ballonnement du ventre qui devient dur, tendu, douloureux ; aussi les cuisses sont-elles souvent en demi-flexion pour relâcher l'abdomen. Rappelons qu'à la période terminale et parfois dès le début, dans certaines variétés très infectantes, celle-ci disparaît.

La température et le pouls sont dissociés ; de plus, ce dernier est mou, minuscule, irrégulier, filant. La dyspnée s'établit, respiration courte, superficielle, précipitée ; enfin, on peut voir le hoquet survenir aux approches de la mort.

La percussion pratiquée doucement permettra parfois de trouver un peu de matité plus marquée dans la fosse iliaque droite.

Au type général précédent s'oppose la forme que l'on pourrait appeler « putride » par analogie avec ce que l'on trouve chez l'adulte. Les malades sont complètement inhibés, ne réagissent à aucune excitation : la douleur n'est plus réveillée par la palpation. Le petit malade fait sous lui des selles diarrhéiques profuses. La mort ne tarde pas à survenir.

Mais même dans la majorité des autres cas, l'appendicite du nourrisson affecte une allure particulièrement grave

et rapide. En parcourant les observations, on est frappé de la brutalité des symptômes en deux jours, en trente-six heures parfois même seulement en vingt-quatre heures, la péritonite généralisée est déjà installée avec tout son cortège et la mort survient en quelques heures.

CHAPITRE VI

DE QUELQUES FORMES DE L'APPENDICITE CHEZ LE NOURRISSON DE L'APPENDICITE HERNIAIRE

Laissant de côté les différentes variétés de début sur lesquelles nous avons déjà insisté, nous étudierons principalement les formes anatomiques, les formes suivant l'âge et les formes suivant le siège.

A. — Formes anatomiques.

Par formes anatomiques, nous voulons entendre les formes suivant l'état anatomique du péritoine. On pourrait, d'ailleurs, aussi bien les considérer comme formes d'évolution ; car, à tout prendre, c'est l'état du péritoine qui commande généralement l'évolution. Cela est vrai particulièrement chez le nourrisson. Mais, comme théoriquement tout au moins et par analogie avec ce qui se passe à un âge plus avancé, il y a à tenir compte de l'influence de la toxicité primitive de l'appendicite elle-même sur l'évolution, nous préférons passer en revue les moda-

lités cliniques qu'entraîne l'état anatomique du péritoine lui-même.

L'anatomie pathologique nous a montré que l'idée générale du processus de réaction péritonéale se retrouverait chez le nourrisson, analogue à celui de l'adulte (avec une tendance beaucoup moindre à la localisation que chez ce dernier). Aussi pourrions-nous appliquer ici la division classique de l'appendicite, c'est-à-dire :

1° L'appendicite avec péritonite localisée péri-appendiculaire ;

2° L'appendicite à foyers multiples ;

3° L'appendicite avec péritonite purulente généralisée aiguë ;

4° L'appendicite avec péritonite généralisée septique toxi-infectieuse.

Pratiquement, chez le nourrisson et chez lui seulement, les deux dernières peuvent être confondues en une seule la péritonite généralisée. C'est d'ailleurs de beaucoup la plus fréquente, c'est la seule que l'on voit pendant les premiers mois. Nous n'y reviendrons pas : c'est surtout elle que nous avons eu en vue dans notre description clinique. Elle se retrouve presque toujours constante avec elle-même avec plus de toxicité, plus de « putridité » dans certains cas.

En effet, les formes à tendance de localisation ne sont pas courantes. Cependant, on peut constater une appendicite à foyers multiples. Rappelons pour exemple le cas d'Albrecht (Obs. IX), où chez un garçon de 3 mois, on trouva dès abcès disséminés un peu partout, notamment un gros abcès entre le foie et la paroi abdominale. Il est

intéressant de rapporter que l'on avait songé à des tumeurs abdominales (probablement reins et foie polykystiques congénitaux).

Les abcès limités péri-appendiculaires ne se voient guère qu'après la première année et encore sont-ils rares, n'est-ce pas là une preuve de plus, s'il en fallait encore de la gravité croissante de l'affection, en raison inverse de l'âge.

Parmi plusieurs autres, les observations XXIII et XXIV sont les plus typiques d'appendicite avec un foyer localisé.

B. — Formes suivant l'âge.

Nous avons déjà souvent répété que plus l'enfant était jeune, plus l'appendicite était grave, et au cours de notre travail, nous en avons donné les raisons.

Tenant compte cependant de ce fait qu'entre sept mois et quatorze mois l'appendicite ne s'est pour ainsi dire pas vue, nous pouvons diviser les cas d'appendicite en appendicite de la première année et appendicite de la deuxième année.

Dans la première année, l'évolution est foudroyante, fatale. Evidemment, plus on s'éloigne de la naissance, moins on voit de formes putrides qui tuent le malade sans que celui-ci présente la moindre tentative de défense; mais cependant, dans les quinze cas que nous possédons dans la première année, la mort est survenue. L'appendicite ne se refroidit pas, elle marche d'une façon constante

vers une terminaison fatale sans aucune alternative, sans rémission après s'être en quelque sorte installée d'emblée.

Dans la seconde année, il faut faire une distinction. Dans les six premiers mois, il y a bien une tendance plus marquée vers la réaction péritonéale, vers la résistance générale de la part du sujet. Mais encore ici la terminaison est fatale. Comme dans le cas précédent, il y a 100 p. 100 de mort et ceci qu'il y ait eu opération ou non.

Dans la seconde moitié de la deuxième année, commencent à apparaître les cas de guérison : c'est parmi eux, est-il besoin de le dire que se voient au point de vue anatomique les foyers enkystés. L'affection commence à se comporter comme chez l'adulte. Mais, le plus souvent, on note des rémissions plus ou moins complètes, parfois la maladie elle-même traîne en longueur et ce n'est qu'au bout d'une semaine ou même plus que faute de diagnostic ou d'intervention la mort arrive. Parfois même, la crise se termine favorablement : un petit malade d'Howland a une première crise à 15 mois, diagnostiquée et guérie. Ce n'est qu'à la deuxième, à 22 mois que l'opération est pratiquée. Dans un autre cas (Millon), il se crée une fistule stercorale, mais on la ferme deux mois après et l'enfant âgé de 19 mois guérit. Dans deux autres cas même (Gyr, Obs. XVII et XXII), l'évolution fut lente et l'on crut pouvoir laisser refroidir l'appendicite. Elle se termina d'ailleurs au bout de quelques semaines par la péritonite généralisée et la mort.

Cependant l'étude de l'appendicite, dans la deuxième moitié de la deuxième année, laisse dans son ensemble une impression moins défavorable qu'à un âge plus jeune.

C. — Formes suivant le siège de l'appendice.

La situation élevée de l'appendice chez le nourrisson (ce qui tient à l'évolution même de l'organe) fait que nous ne rencontrons jamais de formes pelviennes ou ilio-pelviennes d'appendicite à cet âge.

Nous n'avons pas non plus trouvé de cas d'appendicite sous-hépatique. Peut-être pourrait-on en rapprocher l'observation IX (Albrecht) ? L'extrémité perforée de l'appendice plongeait dans un abcès situé entre le lobe droit du foie et la paroi. L'appendice lui-même se trouvait réfléchi en haut et longeait en y adhérant le bord interne du côlon ascendant.

L'appendicite retro-cœcale est extrêmement rare ; peut-être plusieurs observations, notamment l'observation XVII, s'y rapportent-elles, mais cela n'est pas certain. En tout cas l'observation XXIV en est un bel exemple. Elle confirme ce que l'on voit ultérieurement dans cette forme, c'est-à-dire la tendance à la localisation et à l'enkystement. Et c'est probablement grâce à cette disposition que, dans l'observation précitée, l'enfant guérit une première fois à l'âge de 15 mois, puis une deuxième fois à 22 mois, moment où on l'opéra.

Sans vouloir relever toutes les particularités de siège de l'appendice et les modalités cliniques qui en sont la conséquence, signalons cependant l'observation VII.: la pointe baignait dans un abcès limité par des adhérences qui s'étendaient elles-mêmes entre le cœcum et l'anse sigmoïde.

Il y avait donc là une tendance à la perisigmoïdite, qui méritait d'être signalée à titre de curiosité. Mais plus intéressant peut-être que toutes les variétés précédentes est le développement de l'appendicite dans un sac herniaire chez le nourrisson. Nous estimons donc devoir donner à cette étude quelque développement.

Appendicite herniaire.

Nous avons déjà parlé de la fréquence relative de l'appendicite herniaire ; mais un mot d'explication est nécessaire. Il n'existe pas à notre connaissance de cas d'appendicite chez le nourrisson dans un sac herniaire normal. Tous nos cas concernent les hernies étranglées. D'autre part, on ne peut connaître la fréquence, même d'une manière approximative, de la présence d'un appendice dans un sac herniaire chez le nourrisson. En effet chez ce dernier on n'est en général à même d'opérer que des hernies étranglées, puisque l'habitude est d'attendre un âge plus avancé pour opérer les hernies simples. La plupart des cas d'appendicite herniaire concernent donc des hernies étranglées ; nous aurons à revenir sur les relations de l'appendicite et de l'étranglement. Mais étranglée ou non l'appendicite herniaire s'accompagne d'une symptomatologie analogue et dans les deux cas elle est justiciable du même traitement : la Kélotomie.

Les observations qu'on trouve à la fin de notre travail

ainsi que la plupart des détails qui vont suivre sont empruntés au travail d'Estor (1902) (1).

A l'exemple d'Estor, nous étudierons l'appendicite herniaire, successivement dans les cas où l'on trouve dans le sac l'appendice seul, puis ceux où l'on trouve le cœcum et l'appendice seuls ou accompagnés d'un autre viscère.

1° Hernies appendiculaires pures.

La fréquence dans l'enfance, en général, des hernies appendiculaires pures étranglées ou non, suffit à expliquer le nombre relativement considérable de hernies appendiculaires pures étranglées (5 p. 100), des hernies étranglées, en général du nourrisson, d'après la statistique d'Estor.

Mais une question se pose. Quelles peuvent être les causes qui favorisent la hernie de l'appendice ?

Est-ce sa situation ? Non, car la position élevée du cœcum et de l'appendice chez l'enfant paraît devoir au contraire s'y opposer.

Est-ce sa longueur ? Non également, car sa longueur moyenne à cet âge est de 5 centimètres, exception faite pour certains cas (Demme, Pillon). C'est là, sans doute, proportionnellement une longueur plus grande que chez l'adulte. Mais cette légère différence ne paraît pas avoir de grande valeur pathogénique.

(1) Estor. La hernie étranglée chez le nourrisson. *Archives de Chir.*, 1902, p. 249, 436, 721.

La perméabilité du canal vagino-péritonéal, plus fréquente à droite, est peut-être plutôt une cause favorisante. Enfin il faudrait tenir compte, d'après Estor, des adhérences d'origine congénitale qui réunissent parfois l'appendice au testicule, à l'épididyme et au cordon. Ces adhérences non inflammatoires, et dont l'origine remonte à la vie intra-utérine, n'ont peut-être pas toujours été reconnues. Grâce à ces adhérences, l'appendice est entraîné par la migration du testicule vers le canal péritonéo-vaginal.

Cinq des observations (sur les 6 recueillies par Estor) mentionnent les altérations anatomiques de l'appendice.

La fréquence des perforations s'y montre très grande (4 fois sur 5 l'appendice était perforé). Elle pourrait faire supposer qu'il existe sur l'appendice, au niveau du collet du sac, un sillon constricteur très profond qui serait l'agent mécanique de la nécrose. Il n'en est rien (Estor) ; ce sillon d'étranglement n'a été rencontré qu'une fois (Obs. XXXVI) et encore pourrait-on l'expliquer par l'augmentation de volume de l'organe au cours d'une appendicite primitive. En effet « la fréquence des perforations d'une part et l'absence de sillon constricteur d'autre part, s'expliquent facilement si l'on admet que l'appendice hernié a été primitivement atteint d'appendicite...

« ...La descente de l'appendice dans un sac herniaire ne saurait le rendre indemne des accidents dont il est fréquemment atteint lorsqu'il siège dans l'abdomen ; elle l'expose au contraire aux accidents inflammatoires par suite des traumatismes auxquels il est exposé : frottements et pression du bandage ».

Hernies cœco-appendiculaires accompagnées ou non d'un autre viscère.

Dans ces cas, c'est encore l'appendice qui, le plus souvent, a été le point de départ des accidents (quoique dans ces cas complexes d'hernie étranglée, il puisse ne présenter aucune lésion ou des lésions insignifiantes.)

Au point de vue symptomatologique, l'appendicite herniaire rappelle, mais avec quelques différences, le tableau de l'étranglement herniaire en général. Cependant il n'y a pas arrêt absolu des matières et des gaz et les phénomènes inflammatoires peuvent aller jusqu'à la suppuration apparaissant au niveau du scrotum.

Envisagée au point de vue du pronostic, l'appendicite herniaire est à la fois plus grave que l'entérocèle étranglée, moins grave que l'appendicite ordinaire. En effet, d'après les calculs d'Estor, la mortalité est de 30,7 p. 100. Du premier point, il n'y a pas lieu de s'étonner ; la fréquence des perforations, beaucoup moins souvent réalisée par l'entérocèle, suffit à l'expliquer. Au contraire, le deuxième point, c'est-à-dire la gravité moins considérable que celle de l'appendicite banale des nourrissons, est d'une explication moins évidente et n'a jamais, à notre sens, été encore discutée.

Nous penserions volontiers que le développement de l'appendicite dans un sac herniaire, c'est-à-dire dans une partie du péritoine plus ou moins isolée de la grande cavité entre pour quelque chose dans cette bénignité relative. Peut-être même par le fait de l'étranglement, celle

de l'appendice se trouve encore plus isolé et partant moins nocif pour le péritoine.

Pour n'avoir plus à y revenir nous exposerons ici le traitement de l'appendicite herniaire.

Une intervention immédiate s'impose d'autant plus qu'à la gravité de l'appendicite chez le nourrisson, maintes fois signalée déjà, s'ajoute celle de l'étranglement herniaire. Le manuel opératoire se devine de lui-même sans qu'il soit besoin d'insister et nous adopterons la formule d'Estor : faire l'opération de l'appendicite dans le sac herniaire débridé.

Des considérations précédentes il résulte en outre que si chez l'enfant au-dessous de deux ans, au cours d'une opération sur une hernie étranglée (cas habituel) on rencontre l'appendice sain, il y a avantage à enlever cet appendice à moins que l'état de l'enfant n'oblige à raccourcir le plus possible la durée de l'intervention.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

De l'étude que nous venons de faire, le point qui ressort malheureusement avec le plus d'évidence est l'effroyable gravité du pronostic, gravité qui n'est atteinte ni chez l'adulte, ni même chez l'enfant plus âgé où l'affection est cependant très sérieuse encore. Peut-être ce pronostic est-il rendu plus grave du fait de la grande difficulté de diagnostic et de l'absence de traitement qui en est la conséquence ?

Est-ce à dire cependant que ce pronostic soit absolument fatal ? Non, nous allons voir bientôt dans quelles conditions il peut changer. Bien plus l'appendicite peut dans quelques cas très rares il est vrai, ne pas revêtir une allure clinique grave, et peut-être même affecter le simple type de colique appendiculaire.

Nous avons déjà signalé ces deux cas de Gyr, où l'appendicite ne s'aggrava que secondairement au cours de tentatives de refroidissement. De même dans l'observation XXV (Howland une crise antérieure, nette et diagnostiquée, s'était terminée par la résolution. De même également dans l'observation IX (Albrecht) à notre avis les accès de fièvre intermittente que présente l'enfant pendant six

semaines doivent être interprétés comme des poussées appendiculaires, ainsi que le prouve du reste la lecture du protocole nécroscopique. Dans le cas de Griffith (Obs. VIII), l'examen microscopique montra un processus chronique ancien, auquel s'était surajouté un processus aigu. Enfin de même que Kirmisson et Guimbellot, nous sommes persuadé qu'il y a de nombreux cas d'appendicite d'allures plus bénignes terminés par la guérison et qui ont passé inaperçus au milieu de phénomènes d'entérite.

Si nous entrons dans le détail de la mortalité, nous voyons qu'il y a eu 22 morts et 7 guérisons sur 29 cas des observations qui seules figurent à la fin de ce travail comme ayant des détails suffisants. D'ailleurs les 5 autres cas sur les 33 que nous avons pu recueillir, nous paraissent s'être tous terminés également par la mort.

Au point de vue de l'âge ces 29 cas se divisent en :

11 dans la première année.

18 dans la deuxième année.

Tous les 11 cas de la première année se sont terminés par la mort. Ceux de la seconde année ont donné 7 guérisons et 11 morts. Il est bon de noter d'ailleurs que tous les cas de guérison ont été observés au-dessus de dix-huit mois.

Donc pendant la première année de la vie et les six mois suivants le pronostic est absolument fatal. Il n'en est plus de même pendant les six derniers mois de la deuxième année. Tout bien pesé au contraire, les sept guérisons donnent un pourcentage assez bon. C'est qu'il faut se souvenir qu'ici même encore on a affaire à des formes

graves. Dans ces conditions ce pourcentage se rapproche de celui des formes graves chez l'enfant de 2 à 15 ans.

Cette amélioration de pronostic est d'ailleurs entièrement due pour ainsi dire à l'intervention chirurgicale comme nous aurons l'occasion de le voir.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Nous aurions voulu pouvoir donner ici les éléments certains d'un diagnostic positif. Presque tous les cas publiés ont donné lieu à des erreurs de diagnostic : et ceux où il a été fait, ce ne fut le plus souvent qu'après des hésitations. Le diagnostic est surtout difficile en raison de l'impossibilité de l'interrogatoire, de la difficulté de la palpation, car l'enfant se défend ; de la difficulté de fixer un maximum douloureux chez un malade qui crie constamment.

Ce diagnostic se basera sur l'existence du syndrome péritonéo-abdominal d'autant plus marqué que les malades sont examinés à une phase avancée, sur l'intensité et l'opiniâtreté de la constipation, quand celle-ci existe et surtout principalement quand les symptômes précédents manquent *sur le fait qu'il faut y penser.*

Il faut y penser au même titre que l'occlusion, quand chez un nourrisson jusque là bien portant on voit apparaître du ballonnement et de la résistance abdominale, survenant brusquement avec vomissements et arrêt des

matières et des gaz. A ce moment il faut interroger minutieusement l'abdomen, mettre en œuvre toutes les finesses du sens clinique et rechercher avec soin le maximum de la douleur et de la résistance abdominale.

Il faut y songer encore lorsqu'en présence de phénomènes sérieux d'entérite, on voit la scène se modifier, le ventre se ballonner, la défense musculaire s'accentuer, lorsque surtout les signes donnés par la percussion permettent de reconnaître une modification de tonalité dans la fosse iliaque droite, lorsque les vomissements prennent un caractère vert ou porracé, lorsque la dissociation du pouls et de la température se précise.

Néanmoins, les difficultés sont grandes, d'autant plus que l'âge de l'enfant est moins avancé et ce n'est guère que dans la deuxième année qu'on la voit diagnostiquée. Aussi les erreurs de diagnostic se font-elles toujours par l'affirmation des autres affections que l'appendicite simule ; pas une fois nous n'avons pu retrouver l'erreur inverse de diagnostic commise.

Passant en revue et par ordre de fréquence les principales affections que l'on peut confondre avec l'appendicite, nous chercherons successivement les éléments différentiels qui séparent l'affection qui nous occupe, de l'occlusion intestinale, de la hernie étranglée, des diverticulites, des péritonites, des tumeurs abdominales, des pneumopathies.

Diagnostic avec l'occlusion intestinale.

C'est de tous le plus difficile et c'est aussi celui qui est le plus souvent porté. Dans beaucoup d'observations, on

voit agiter toujours et souvent admettre le diagnostic d'invagination, qui, comme l'on sait, est la forme habituelle d'occlusion dans l'enfance. D'ailleurs tout concorde : l'âge, les vomissements, le ballonnement du ventre, la douleur abdominale. Peut-être faudrait-il attacher plus d'importance à la résistance plus marquée dans la fosse iliaque droite, à la constatation de la matité en faveur de l'appendicite ? D'autre part, dans cette dernière affection, on peut constater comme dans l'invagination, mais rarement cependant, la présence de matières sanglantes.

L'existence de la fièvre est théoriquement un meilleur signe, c'est elle qui permettra, nous en sommes certain, de faire le diagnostic plus rapidement qu'il n'a été fait jusqu'à ce jour. Mais, pratiquement et principalement dans les formes putrides, cette fièvre peut manquer ou être très légère, quand le malade arrive avec un pouls dissocié et à la phase ultime, comme c'est l'habitude.

Guimbellot et Kirmisson attachent une grande importance, nous l'avons vu, à l'arrêt des matières et des gaz, qui serait encore plus complet et plus fréquent.

Mais en somme, si l'appendicite revêt chez le nourrisson ce type d'occlusion, le diagnostic est des plus délicats.

Diagnostic avec l'étranglement herniaire.

Pratiquement, ce diagnostic ne se présente que lorsque le nourrisson offre au niveau d'une hernie inguinale des phénomènes douloureux et des signes d'irréductibilité.

Ainsi en fut-il dans deux observations. Dans l'une (Goyens) on porta le diagnostic de hernie étranglée, en raison de la persistance du canal vagino-péritonéal et de sa participation à la péritonite. Dans l'autre, en raison d'une réduction de hernie étranglée, faite par un médecin peu de temps auparavant, on pensa à un étranglement interne.

Nous croyons qu'en cas d'hésitation, il faut se comporter comme s'il s'agissait d'une hernie étranglée, c'est-à-dire opérer après avoir administré un bain au nourrisson, cette dernière pratique pouvant amener, comme nous l'avons souvent vu à Trousseau, la réduction de la hernie. Dès lors, dans ce dernier cas, le diagnostic est jugé. Si les phénomènes persistent, on fera la kélotomie, s'il n'y a rien, on se portera vers l'abdomen dans la région de l'appendice.

Cette conduite, c'est-à-dire l'opération, sera certainement la meilleure encore, si appendicite et hernie étranglée sont réunies. Il ne faudra donc pas oublier la possibilité d'appendicite herniaire. (V. *supra.*)

Diagnostic avec les diverticulites.

L'inflammation du diverticule de Meckel simule de tous points l'appendicite. Les deux organes offrent de nombreux caractères de ressemblance. Il n'y a pas lieu de s'en étonner. Cette affection a fait récemment l'objet d'une étude de Cahier. D'après cet auteur, on peut songer à la diverticulite quand on constate les signes suivants :

1° Localisation des phènomènes douloureux au voisinage de l'ombilic ;

2° Situation de l'empâtement, quand il existe, dans les mêmes régions ;

3° La présence de sang dans les selles ou dans les vomissements ;

4° L'existence antérieure ou actuelle d'une fistule ombilicale, d'une tumeur congénitale du nombril ou d'un bourgeon charnu. C'est là un gros élément de diagnostic ;

5° La coexistence d'un vice de conformation ou d'une anomalie congénitale, chose rare, mais réelle dans quelque cas.

Diagnostic avec les péritonites d'autre nature.

C'est souvent seule la péritonite que l'on diagnostique, car c'est elle qui domine la scène ; et, pour la rapporter à l'appendice, on n'a souvent que peu de choses pour se guider. Cependant, maintenant que l'attention est davantage fixée sur l'appendicite du nourrisson, on l'y rattachera plus souvent. D'ailleurs, on éliminerait difficilement les péritonites par perforation dont nous rapportons une observation, ou les péritonites avec exsudation concrète, cireuse décrite par Porak et Durante (Obs. XL).

Dans d'autres cas, cependant, le diagnostic est plus facile. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de voir un petit brûlé qui ne tarda pas à présenter le syndrome péritonéal : il est probable, quoiqu'il n'y ait pas eu d'autopsie,

qu'une perforation intestinale s'est produite, à la suite d'une de ces ulcérations duodénales, si fréquentes dans les brûlures.

Dans la péritonite pneumococcique, la suppression des matières et des gaz, lorsqu'elle existe, n'est pas absolue, et s'établit peu à peu. Bien souvent, on aura les antécédents pour se guider ; cependant, là aussi il faut se méfier, nous avons vu l'appendicite pouvoir se développer à la suite de pneumopathies.

De la péritonite à pneumocoque, nous rapprochons les autres péritonites de l'enfance, c'est-à-dire surtout chez les filles, les péritonites à point de départ vulvaire, gonococciques ou non.

Diagnostic avec tumeurs abdominales.

L'erreur a été faite ; nous avons déjà cité cette observation d'Albrecht où l'on pensa à un rein et à un foie polykystiques. Il est vrai que l'affection avait évolué avec assez de lenteur pour permettre la formation d'une série d'abcès dans le péritoine et dans le foie. Nous croyons qu'au cas de péritonite généralisée, ou au contraire d'abcès unique péri-appendiculaire, la faute doit être rarement commise.

Diagnostic avec les pneumopathies.

Il n'est pas sans intérêt de terminer cette étude de diagnostic en rappelant une fois de plus la relation existant

même chez le nourrisson entre l'appareil pulmonaire et l'appendice. C'est là chose fréquente chez l'adulte et encore plus chez l'enfant. Point appendiculaire des pneumopathies et point thoracique de l'appendicite sont choses courantes et parfois amènent de fâcheuses méprises. Il n'était donc pas sans intérêt de rappeler cette observation de Glazebrook, où, chez une fille de 15 mois, une appendicite à évolution extrêmement rapide détermine un point de côté thoracique et de la dyspnée qui firent porter le diagnostic de pneumonie.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

L'intervention a été pratiquée rarement, cela tient à la difficulté du diagnostic. Cependant, seule, elle a donné des résultats satisfaisants, car chaque fois que l'on n'a pas opéré l'enfant est mort, alors même que la localisation du processus et la lenteur de l'évolution avaient laissé croire à la possibilité d'un refroidissement.

Si nous envisageons maintenant les résultats fournis par l'intervention chirurgicale, nous voyons que celle-ci a été pratiquée vingt fois (dont une fois dans un de nos cas personnels).

Sept fois seulement l'intervention a été pratiquée dans la première année. Dans tous les cas, sauf celui de Kirmisson et de Guimbellot, elle a été pratiquée à la période ultime, c'est-à-dire trop tard. Dans tous les cas, elle n'a pu servir à enrayer la marche des phénomènes vers une issue fatale.

Dans la seconde année, elle a été pratiquée 13 fois (dont 1 cas personnel), le résultat a été 7 guérisons, 6 morts, c'est-à-dire que l'intervention dans la deuxième année donne plus de 50 p. 100 de guérisons. Nous nous trouvons ici

dans la limite des résultats opératoires dans les formes de l'appendicite chez l'enfant en général.

Donc, bien que nous manquions encore d'une statistique bien développée à cet égard, il en résulte que l'intervention pendant la première année comporte un pronostic grave beaucoup plus grave que pendant la seconde.

Toutes les opérations précédentes ont donc été faites à chaud, ce qui explique la mortalité élevée. Est-ce à dire pour cela que conformément à la pratique employée chez l'adulte, on doive laisser une appendicite diagnostiquée, chez un enfant de plus de 12 ou 14 mois, évoluer vers le refroidissement ? Bien que les renseignements statistiques soient peu nombreux à ce sujet, il semble que la temporisation présente, chez le tout jeune enfant, plus de dangers que chez l'adulte et deux fois sur trois cette tactique chirurgicale s'est terminée par la mort.

Au contraire, les seuls cas de guérison étant jusqu'à présent ceux où l'on a opéré à chaud, l'indication de l'intervention immédiate paraît formelle.

Enfin, en ce qui concerne l'opération en elle-même, nous dirons qu'il ne faudra saisir l'appendice et l'extirper que s'il vient sous la main et que si l'état de l'enfant permet ce supplément de manœuvres. Il est nuisible, en effet, de faire chez des malades déjà affaiblis des tentatives réitérées de recherche de l'appendice, qui traumatisent le péritoine, amoindrissent sa résistance et brisent en même temps les adhérences protectrices s'il y en a.

Cependant une recherche douce, peu prolongée, dans

le voisinage de la plaie opératoire, ne peut avoir que des bénéfices si elle a pour résultat la découverte et la saisie de l'appendice perforé, sphacélé, gangréné dans la main et non dans le ventre du malade.

OBSERVATIONS

Nous avons classé les observations par âge croissant, tout au moins en ce qui concerne les appendicites proprement dites.

Nous les avons fait suivre des observations d'appendicite herniaire, puis de quelques observations particulièrement intéressantes au point de vue du diagnostic.

Observation I

Porak et Durante. (Compte rendu. Soc. d'obstétrique, de gynécologie et de pédiâtrie, séance du 8 décembre 1902. In *Annales de gynécologie* , 1903, p. 297.)

Appendicite et péritonite aiguë chez un nouveau-né de 21 jours.

L'enfant débile a présenté de l'infection ombilicale et des abcès sous-cutanés consécutifs à des piqûres de sérum. A l'autopsie on constate une péritonite généralisée. Le maximum des lésions siégeait dans l'appendice, dont l'extrémité était nécrosée. Il s'agirait d'une infection par voie sanguine à porte d'entrée ombilicale avec localisation à l'appendice. Cet enfant a présenté pendant les deux jours qui ont précédé la mort, l'ascension brusque de poids déjà étudiée par Durante dès 1898.

Observation II

Albrecht. (*Presse médicale*, 9 décembre 1905, n° 99, p. 798, obs. I.)

Garçon d'un mois entré moribond à l'hôpital sans qu'on sache rien de son histoire.

A l'autopsie on trouve une péritonite purulente généralisée avec de nombreux abcès disséminés entre les anses intestinales, dans les fosses iliaques, dans le Douglas. Au centre d'un de ces abcès occupant la région iléo-cœcale on découvre un appendice relativement gros et long, adhèrent à la paroi du cœcum et perforé à son extrémité. Le pus contenait du colibacille et du streptocoque.

Observation III

Bamberg (Karl). (De l'appendicite chez le nourrisson. *Thèse*, Leipzig, 1905.)

Haus B..., âgé de 5 semaines, entre à l'hôpital le 18 juin 1904. L'enfant est nourri au biberon. Très bien portant depuis sa naissance jusqu'à la fin de mai. A cette époque apparut sur le cou une éruption qui s'étendit à tout le corps. L'enfant était très agité, avait de la fièvre et maigrissait. Quelques vomissements. Diarrhée avec quelquefois des mucosités.

A l'examen l'enfant paraît dans un mauvais état général.

Les téguments sont rouges, ulcérés par places, surtout dans les plis de flexion. Desquamation.

Selles fétides, vertes, diarrhéiques avec du mucus.

Température, 37°8. Pouls, 120.

Le 25 juin, amélioration passagère.

Le 27, collapsus et mort.

La température est restée entre 35°5 et 37°6. le pouls entre 115 et 160.

Autopsie. — Pas de liquide dans la cavité abdominale, mais un exsudat entre le rein droit et le cœcum. L'appendice est coudé en V et adhérent du volume d'un crayon, de coloration gris brunâtre avec enduit purulent.

L'ouverture de la lumière appendiculaire montre une muqueuse tuméfiée, friable, ulcérée et quelques matières molles, jaunâtres au niveau du coude.

Dans le gros intestin, muqueuse tuméfiée, avec de nombreuses petites ulcérations.

Ganglions mésentériques augmentés de volume.

Il y a des lésions à distance, petit abcès sur les téguments du mont de Vénus; foyer nécrotique à la partie inférieure du poumon droit, foyers hémorrhagiques aux orifices mitral et aortique, sous le péricarde viscéral, dans le parenchyme rénal.

On trouve dans ces foyers et dans les parois de l'appendice des chaînettes de cocci et des bacilles. Les cultures du contenu de l'appendice et de la rate donnent des bacilles et des cocci ne prenant pas le Gram.

Observation IV

Goyens. (*Gazette médicale belge*, Liège, 1900.)

Garçon de 6 semaines nourri au lait bouilli et à l'eau sucrée. Il ne tarda pas à être atteint d'une diarrhée abondante et fétide, de gastro-entérite avec athrepsie. Une tuméfaction apparut dans la région de l'aine droite et la moitié scrotale correspondante. On porta le diagnostic de hernie étranglée.

A l'entrée à l'hôpital, température, 36°5, pouls incomptable, facies altéré, ventre un peu ballonné, peu sensible à la pression. Tuméfaction molle presque fluctuante, non réducti-

ble, sans gargouillement dans la moitié scrotale et la région inguinale du côté droit. Pas de vomissements.

Le lendemain soir deux selles normales. Puis aggravation et mort.

Autopsie. — Péritonite généralisée. Anses intestinales agglutinées. Le processus vagino-péritonéal droit communique avec la cavité abdominale et contient un liquide trouble. Dans la région cœcale, un peu de pus fétide où baigne l'appendice ; même pus, en plus grande quantité, dans le bassin.

L'appendice non hernié montre à son quart inférieur une perforation irrégulièrement arrondie, de 3 millimètres de diamètre. Pas de corps étranger, pas de valvule de Gerlach. Communication libre avec le cœcum. Méso très court.

Observation V (résumée).

Demme. (XXIII Méd. Bericht über die Thätigkeit der jennerschen Kinderspital in *Berne*, 1885).

Fille de 6 semaines élevée avec du lait de vache et des bouillies depuis l'âge de 5 jours. Constipation habituelle. Les selles sont fermes et ont lieu seulement tous les deux jours.

A l'entrée à l'hôpital, ballonnement du ventre surtout à droite et douleur à la pression dans la région cœcale. Température, 39°2. Pouls, 140. Teint subictérique.

Diagnostic : Péritonite au début d'origine cœcale ou appendiculaire.

Mort le huitième jour après l'entrée du malade.

Autopsie. — Péritonite généralisée, notamment dans la région cœcale ; appendice très dilaté adhérent au cœcum. Il contient vers la pointe des masses fécales, cimenteuses, solides, et à sa base des masses molles de bouillie non digérée. La muqueuse est par place nécrosée, ailleurs ulcérée, pas de perforation.

Observation VI (personnelle).

(Communiquée par le docteur Durante.)

P..., débile, né le 9 juillet 1906. Entre au pavillon des débiles le 11 août. Poids, 1.150 grammes. Température, 33°.

Ophtalmie. Pas de vomissements. Selles quotidiennes et normales jusqu'au jour de la mort.

La température, qui se maintenait à 36, 36°4 jusqu'au 18 août, tombe ce jour à 33°, mais remonte à 36°5 après des bains réchauffants.

Les jours suivants elle varie de 32 à 33°5. Elle remonte à 36°5 après des bains jusqu'au jour de la mort.

Mort le 25 août 1906, c'est-à-dire environ à l'âge de 7 semaines.

Autopsie. — Cœur et poumons sains. Rien à l'ombilic, reins normaux. Mais très nombreuses adhérences anciennes, blanches, soit entre les anses intestinales, soit entre celles-ci et la paroi abdominale. Surtout l'appendice est englobé dans des adhérences compactes avec l'iléon, le pôle inférieur du rein gauche, la trompe et l'ovaire gauches.

Adhérences également du foie et de la rate aux parois.

Foie légèrement cirrhotique.

Le docteur Durante conclut à une ancienne péritonite, probablement d'origine appendiculaire.

Observation VII

Blummer et Shaw. (*Archives of pédiat.*, août 1901.)

Garçon de 8 semaines, nourri avec des préparations diverses. Il présente successivement une ophtalmie gonococcique, du muguet, un abcès ischio-rectal.

La maladie actuelle débuta par de l'anasarque et de la prostration. Température, 37°8 Abdomen tendu non douloureux. Il existe des mouvements peristaltiques visibles. Urines normales. Anémie globulaire considérable. Pas d'hyperleucocytose.

Une selle contenant du sang, du pus, du mucus, des aliments non digérés. Mort dans le coma le troisième jour.

Autopsie. — Adhérences entre le cœcum et l'anse sigmoïde. Au milieu des adhérences, abcès contenant 10 centimètres cubes de liquide brun chocolat. L'appendice baigne dans l'abcès par sa pointe complètement nécrosée.

La cavité péritonéale contient environ 50 centimètres cubes de liquide clair. Tuméfaction trouble du foie et des reins. Congestion des poumons. Œdème du cerveau et du tissu cellulaire sous-cutané. L'examen bactériologique, fait quarante heures après la mort, montre du coli-bacille et quelques cocci.

Observation VIII

Griffith. (*Archives of pédiat*, octobre 1901, p. 751.)

Fille de 3 mois sans histoire pathologique antérieure. Début de l'affection par douleurs et diarrhée. Puis, à partir du lendemain arrêt des matières, sauf un peu de sang. Un vomissement le quatrième jour. Collapsus, pouls rapide et faible, yeux excavés. Température 38°7 à 40°5. Abdomen tendu, ballonné. Palpation impossible. Toucher rectal négatif.

On porte le diagnostic d'occlusion intestinale et on administre de grands lavements qui ne ramènent que du mucus et quelques matières rouges. L'enfant n'est pas opérée. Elle meurt le cinquième jour.

Autopsie. — Péritonite généralisée avec liquide louche et fausses membranes. L'appendice est rétréci à sa partie moyenne sans qu'il y ait de véritable agent de constriction. Sa

moitié distale est rouge noirâtre, mobile. Dans cette région l'examen microscopique montre un processus chronique ancien et un processus aigu surajouté. Pas de corps étrangers dans la lumière de l'appendice.

Observation IX

Albrecht. (*Presse médicale*, 1905, n° 99, obs. II.)

Garçon de 3 mois présentant depuis six semaines des accès de fièvre intermittente. La palpation révélait dans l'abdomen la présence de masses bosselées vaguement fluctuantes. On fit le diagnostic de tumeurs abdominales. probablement reins et foie polykystiques congénitaux.

L'autopsie montre qu'il s'agissait d'abcès péritonéaux disséminés un peu partout. Un gros abcès du volume d'une pomme siégeait entre la paroi abdominale et le lobe droit du foie et contenait du pus épais et jaunâtre, et l'extrémité perforée de l'appendice ; celui-ci se trouvait réfléchi en haut et longeait, en y adhérant, le bord interne du côlon ascendant.

Le foie était lui-même farci de petits abcès isolés en communication les uns avec les autres. Le pus des abcès péritonéaux et hépatiques contenait de nombreux colibacilles et des staphylocoques.

Observation X (personnelle).

Marguerite M..., 4 mois et demi, entre dans le service du docteur Rieffel à l'hôpital Trousseau, le 13 janvier 1906, pour un prolapsus total du rectum. Température : 37°. On fit sur ce dernier trois séances hebdomadaires de raies de feu. Le lendemain de la troisième, alors que depuis quelques jours la température

montait à 39°, coïncidant avec une rhinorrhée et une bronchite légère, cette enfant est prise subitement de vomissements porracés et de diarrhée. Le ventre est un peu ballonné; il y a une légère submatité dans la fosse iliaque droite. Le pouls est très rapide, le faciès mauvais.

La mère enleva l'enfant mourant, de sorte que l'on ne put faire l'autopsie. Quoique ce contrôle eût manqué, on élimina l'occlusion et on porta le diagnostic d'appendicite à cause de la température, de la diarrhée et de la submatité dans la fosse iliaque droite.

Observation XI

Betz. (*Memorabilien.* Heilbronn, 1870, XV, p. 118.)

Garçon de 7 mois. Congestion pulmonaire à 5 mois. Début brusque de l'affection par des douleurs violentes, sans localisation nette ; ventre souple, non ballonné.

Le deuxième jour, vomissements, ventre chaud, ballonné, pas de gaz par l'anus, pas de matières, malgré les lavements.

Les vomissements deviennent incessants et verdâtres. Le ventre est tendu. Pas de maximum douloureux à la pression. On porte le diagnostic *d'iléus*. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Dans la région iléo-cœcale, exsudat inflammatoire récent. L'appendice adhérent aux anses de l'iléon est recouvert d'un exsudat fibrineux, et présente une perforation de la grosseur d'une aiguille à tricoter.

La lumière contient trois concrétions grosses comme des grains de chanvre, friables à la périphérie, dures au centre, criant lorsqu'on les écrase entre deux lames de verre.

Observation XII

Kermisson et Guimbellot. (De l'appendicite chez le nourrisson. *Revue de Chirurgie*, 10 octobre 1906, p. 441.)

R... Eugène, âgé de 11 mois. Les parents bien portants ont eu trois autres enfants : une fille de 3 ans, bien portante et deux autres filles mortes, l'une de coqueluche à 18 mois, l'autre de diarrhée infantile à 22 mois.

Le petit malade est né à terme, a été nourri au biberon et n'a eu jusqu'à présent aucune espèce de maladie. Il n'avait pas de constipation habituelle, peut-être plutôt un peu de diarrhée ; il salissait ses couches trois à quatre fois par jour.

Le début de l'affection actuelle remonte au samedi 6 janvier 1906. L'enfant est allé à la selle ce jour-là pour la dernière fois, vers quatre heures de l'après-midi. Dans la soirée, il était grognon, se plaignait et avait l'air de souffrir.

Dans la nuit du samedi au dimanche, il eut un vomissement alimentaire.

Le dimanche matin, le ventre était déjà augmenté de volume, les douleurs persistaient.

Ce jour-là et le suivant il n'y eut pas de nouveau vomissement. Mais l'enfant n'alla pas du tout à la selle. Il ne rendit point de matières sanglantes par l'anus ; peut-être quelques gaz, la mère n'est pas très affirmative à ce sujet.

Le lundi, l'état général s'aggravant, un médecin est appelé et conseille le transport immédiat à l'hôpital des Enfants-Malades. L'enfant entre le mardi 9 janvier à 8 heures du matin, salle Baudelocque, lit 2.

Examen. — Le 9 janvier à huit heures, c'est-à-dire environ soixante heures après le début des accidents, nous voyons l'enfant.

Nous sommes surtout frappés par le développement énorme du ventre entraînant un élargissement de la base du thorax. La peau de l'abdomen est tendue, comme amincie.

A sa surface on voit des veinosités bleuâtres. A gauche de l'ombilic est une plaque rougeâtre de la dimension d'une pièce de 1 franc. L'ombilic lui-même est déplissé mais non saillant.

D'autres taches rouges, semblables à celles de l'ombilic se voient au niveau des aines.

La palpation montre que le ventre est tendu. Mais cette tension même ne permet pas la palpation profonde.

La pression est douloureuse et le maximum de cette douleur semble être dans la fosse iliaque droite.

La percussion donne partout une sonorité tympanique avec diminution de la matité hépatique. Cependant on peut affirmer qu'il existe de la submatité dans la fosse iliaque droite.

Le toucher rectal montre le rectum libre. Le doigt est seulement enserré par la pression des anses intestinales dilatées autour du rectum. On ne sent pas de collection. Le doigt ne ramène pas du tout de matières. Au moment de l'introduction il s'est échappé un ou deux gaz.

A côté de cet état local, l'état général paraît très gravement atteint. Le facies est terreux, plombé, les yeux excavés, la langue blanche et sèche. Le malade est dans la prostration.

Un peu de dyspnée.

Le pouls est petit à 120. La température rectale est de 39°2. L'examen des orifices herniaires les montre absolument libres.

Devant le développement énorme du ventre, l'absence complète de matières, le jeune âge du malade, la douleur et la submatité dans la fosse iliaque droite, le diagnostic reste hésitant entre une appendicite et une invagination intestinale.

Quel qu'il soit d'ailleurs, une intervention s'impose et elle est pratiquée immédiatement.

Chloroformisation. — Incision dans la fosse iliaque droite.

A peine le péritoine ouvert, on voit sortir de la sérosité purulente d'odeur fécaloïde. En cherchant près de l'angle formé par la paroi abdominale antérieure et la fosse iliaque, on trouve très facilement le cœcum et on attire l'appendice qui est très long, dépourvu d'adhérences, et présente à sa partie moyenne une plaque sphacélée. On jette un catgut à la base et on sectionne en avant. Malheureusement l'appendice est friable, le fil lâche et la recherche du moignon détermine sur la paroi enflammée de deux anses de l'intestin grêle une déchirure du feuillet péritonéal. On vient d'ailleurs très facilement à bout par une suture à la soie fine et le tamponnement, de la petite hémorrhagie qui s'est produite. Un drain est placé dans le bassin, un autre remonte dans la région lombaire. La plaie est tamponnée à la gaze stérilisée.

Au niveau de la plaque rouge signalée sur la partie latérale gauche de l'ombilic, on fait un débridement de la paroi, il s'échappe là aussi de la sérosité purulente. Deux drains sont conduits de ce côté jusque dans la fosse iliaque gauche.

L'enfant est ramené dans son lit, et on lui fait une injection de 200 grammes de sérum.

Il meurt le même jour, vers cinq heures de l'après-midi, après avoir présenté une température rectale de 40° 2.

Pas d'autopsie.

Examen de l'appendice. — L'appendice, long de 6 à 7 centimètres, est augmenté de volume, vascularisé. Il est légèrement incurvé, sa concavité répondant à l'insertion du méso. A l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs, on voit sur le bord convexe une tache noirâtre, ovalaire, verticale, de un cinquième de millimètre et répondant à une portion renflée de l'appendice. L'examen de cette tache montre qu'il s'agit d'une perforation ; mais dans son tiers supérieur la perforation est complète, et l'on voit directement une boulette de matière fécale. Au niveau de cette perforation et sur le bord concave de l'appendice se voient, de chaque côté du méso, deux autres perforations complètes aussi, mais beaucoup plus petites.

A son tiers inférieur l'appendice présente un second renflement.

L'ouverture de l'organe confirme l'existence, au niveau de la perforation, d'une boulette fécale assez molle du volume d'un gros pois, un peu ovoïde. Immédiatement au-dessous d'elle est une seconde boulette fécale de volume bien moindre, comme une tête d'épingle noire. Le renflement inférieur de l'appendice répond à une augmentation de volume de la paroi elle-même et non à un corps étranger.

Observation XIII

Schüle. (La perityphlite chez l'enfant. *Thèse*, Zurich, 1902. Obs. XLII).

Fille de 1 an ; nourrie au lait et aux soupes ; jusqu'alors bien portante. Début brusque, après l'absorption de fraises, par un vomissement porracé, ballonnement du ventre, fièvre.

Les jours suivants, météorisme prononcé, vomissements porracés, fréquents, arrêt complet des matières.

Température, 38°. Pouls, 150.

Palpation abdominale plus douloureuse dans la région iléo-cœcale. On porte le diagnostic de péritonite par perforation.

Le quatrième jour intervention. Laparotomie dans la fosse iliaque droite donnant issue à du pus d'odeur fécaloïde. L'appendice adhérent n'est pas enlevé.

Le lendemain, mort.

Autopsie. — Péritonite généralisée. L'appendice adhérent, épaissi dans sa moitié proximale, coudé à angle droit, contient un calcul stercoral. Il est perforé à ce niveau, et présente plus bas deux autres perforations.

Observation XIV

Taylor. (*Boston médical and surgical journal*, 20 mai 1897, p. 482.)

Garçon de 1 an et 6 jours, bien développé et bien nourri. Début dans la nuit par un vomissement suivi de cris violents et prolongés.

Les jours suivants vomissements fréquents, muqueux et alimentaires, selles normales. Temp., 37°7 à 38°7. Pouls très rapide. A la palpation pas de tuméfaction, pas de douleur localisée. Le troisième jour, l'abdomen se ballonne un peu. Le quatrième jour, ballonnement considérable, vomissements noirâtres.

Le diagnostic porté est : occlusion intestinale. Laparotomie médiane le quatrième jour. La cavité abdominale contient une grande quantité de pus clair. Seconde incision dans la fosse iliaque droite. L'appendice est boursouflé, rouge, adhérent aux parties voisines. Il est perforé sur le bout mésentérique à son tiers inférieur. Ablation de l'appendice. Lavage du péritoine à l'eau bouillie. Drainage. Mort le cinquième jour.

Observation XV

Glazebrook. (*New-York Medical Journal*, 11 mars 1905, p. 483).

Fille de 14 mois, nourrie au biberon. Bien portante sauf quelques coliques. Début brusque par des frissons, de la dyspnée, un point de côté thoracique qui font porter le diagnostic de pneumonie. L'évolution est extrêmement rapide. Le malade meurt le même soir.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen on voit le grand

épiploon présentant une adhérence ancienne solide, à la partie moyenne de l'appendice, qui est ainsi attiré vers en haut et coudé. Au voisinage de cette adhérence, l'appendice est perforé et il s'en écoule du pus vert. On trouve dans la lumière de l'appendice une épingle à tête ronde dont la pointe est située au niveau de la perforation.

Observation XVI

Schüle. (La périlyphlite chez l'enfant. *Thèse*, Zurich, 1902, obs. XXIV)

Fille de 15 mois, nourrie seulement jusqu'à présent avec du lait.

Le début de l'affection est brusque avec de la fièvre, de l'agitation, des vomissements, de la constipation. On ordonne du calomel et des lavements.

Le troisième jour, météorisme, diminution de la matité hépatique. Matité dans les parties déclives. Palpation douloureuse. Température, 40°. Pouls, 144. Vomissements. Les jours suivants les vomissements et la température persistent.

Le septième jour, hypothermie et mort.

Autopsie. — Dans la cavité abdominale les anses grêles sont distendues et revêtues d'un exsudat fibrino-purulent. Dans la fosse illiaque droite existe un gros abcès où plonge l'appendice volumineux ; ce dernier présente près de la pointe une perforation et contient à ce niveau un calcul stercoral.

Observation XVII

Gyr. (L'appendicite chez les enfants en bas âge. *Thèse* Lausanne, 1903, obs. VII).

Fille de 18 mois, née à terme de parents bien portants. Début en pleine santé par des vomissements, des cris, des pleurs, douleurs au ventre, anorexie, fièvre.

Les vomissements se répètent les jours suivants. Les selles sont rares, glaireuses. Température de 37°5 à 39°5.

Le neuvième jour les yeux sont cernés, le teint plombé, le nez pincé, la langue sèche. Le pouls est imperceptible. Le cœur et les poumons sont normaux. L'abdomen est dur, tendu, ballonné, douloureux partout, mais beaucoup plus dans la région iliaque droite. On y sent une résistance plus forte qu'ailleurs et l'on obtient de la submatité. Rien de bien limité.

Par le toucher rectal résistance vague, douloureuse à droite. Température, 36°5.

Le dixième jour, amélioration légère.

Le onzième, aggravation et mort.

Pas d'opération. L'autopsie n'a pu avoir lieu.

Observation XVIII

Gyr (L'appendicite chez les enfants en bas âge. *Thèse* Lausanne, 1903, obs. IX).

Fille de 18 mois, allaitée au sein pendant six mois seulement. Soignée depuis l'âge de 15 mois pour un rachitisme très prononcé. Constipation opiniâtre. Dilatation d'estomac. Amaigrissement. Elle a eu deux pneumonies successives. A la fin de la deuxième pneumonie l'abdomen est tendu. On constate la stagnation des matières fécales formant une tumeur de la grosseur d'une mandarine dans le côlon ascendant. La malade est soignée avec de grands lavements. De temps en temps apparaissent des poussées fébriles avec ventre ballonné, péristaltisme, selles rares.

Un mois après environ, on perçoit à la partie inférieure de la première tumeur persistante, une deuxième masse très douloureuse. Quelques jours après la malade a de la fièvre et des vomissements.

Puis les vomissements cessent, la tumeur semble diminuer.

Mais bientôt l'enfant succombe avec une température de 38° sans nouveaux symptômes. La maladie a évolué en deux mois.

A l'autopsie. — Au-dessous du cœcum on trouve des adhérences péritonéales, limitant une collection purulente, fétide, grosse comme une noisette et qui semble en partie résorbée. L'extrémité libre de l'appendice fait partie de l'abcès. L'organe est sectionné à 4 centimètres de son insertion.

Observation XIX

Millon. (Appendicite chez un enfant de 19 mois. *Archives de médecine des enfants*, mai 1899, p. 285.)

Fille de 19 mois, bien portante, nourrie au sein jusqu'à 11 mois, puis avec des bouillies, des panades et des œufs. Elle n'a jamais eu d'autres troubles digestifs qu'une constipation habituelle. Le début se fait par de la fièvre, une constipation plus marquée. L'enfant est examinée le troisième jour. Température, 39°2. Douleurs et défense dans tout l'abdomen à la pression. Pas de douleur spontanée. La diarrhée a remplacé la constipation. On donne du calomel.

Les jours suivants la température tombe, le pouls reste entre 130 et 140. L'enfant est abattue. La douleur abdominale tend à s'accentuer dans la fosse iliaque droite.

Le septième jour la température remonte à 39°5, le pouls à 150. Hyperesthésie, défense musculaire et un peu de résistance dans la fosse iliaque droite.

On porte le diagnostic d'appendicite.

Le huitième jour, chloroformisation. On sent alors une collection dans la fosse iliaque droite. Après incision il s'écoule un flot de pus jaune, fétide, dont l'origine est derrière le cœcum. L'appendice n'est pas recherché. Drainage.

Trois jours après sort par la plaie un calcul stercoral de la grosseur d'un noyau d'olive.

Il persiste une fistule stercorale qu'il faut fermer deux mois après. Guérison.

Observation XX

Holmes. (*British and american Journal of médical and physical sciences*, mai 1887, p. 285.)

Garçon de 20 mois bien portant. Le début est brusque avec agitation et fièvre puis abattement et constipation. Il n'y eut pas de douleurs abdominales, ni de vomissements ; pas de météorisme. Le septième jour l'abdomen devient brusquement dur et tendu.

Collapsus et mort.

Autopsie. — Aspect inflammatoire des anses situées au voisinage du cœcum. L'appendice présente sur son bord gauche une perforation à bords déchiquetés. Il contient une concrétion crayeuse.

Observation XXI

Weiss et Février. (Sur quelques cas d'appendicite. *Revue de chirurgie*, juillet 1898, obs. II, p. 599.)

Garçon de 20 mois. Début brusque par des douleurs abdominales augmentées par la pression dans la fosse iliaque droite. Ballonnement du ventre. Sous le chloroforme on perçoit de la fluctuation. Le septième jour, laparotomie. Abcès collecté entre les anses intestinales. L'appendice n'est pas recherché. Mort le lendemain.

L'autopsie n'a pu être faite.

Observation XXII

Gyr. (L'appendicite chez les enfants en bas âge. *Thèse*, Lausanne, 1903, obs. X.)

Fille de 21 mois, nourrie au sein pendant trois mois seulement puis avec du lait coupé et des soupes. On trouve dans les antécédents : coqueluche, rougeole, constipation habituelle, sauf quelques atteintes de diarrhée. Elle ne commence à marcher qu'à 19 mois et demi.

La maladie a débuté à la suite d'une ingestion de noix par des vomissements. L'enfant est purgée deux fois. Les vomissements continuant, elle est amenée le dixième jour à l'hôpital.

L'abdomen est résistant, mat et douloureux dans la fosse iliaque droite. Température, 37°7. Pouls, 120. Le diagnostic d'appendicite est porté. Les jours suivants le ventre se tend et se ballonne : la cuisse droite est fléchie. La température s'élève à 39°, les vomissements reprennent. L'enfant est constipée. Après une amélioration passagère, les signes de péritonite s'accusent. La malade meurt le vingt-deuxième jour de la maladie. Il n'a pas été tenté d'opération.

Autopsie. — Collection purulente englobant toute la partie inférieure du cœcum. L'appendice adhère par sa pointe à l'intestin grêle. Celui-ci est perforé à ce niveau et il s'en échappe du pus. Adhérences multiples. Une très petite quantité de liquide jaune, trouble, se trouve dans la cavité abdominale.

Observation XXIII

Summers. (*Philadelphia médical News*, 1891, LIX, p. 513.)

Garçon de 22 mois, relevant de diarrhée estivale. Début par des coliques avec douleurs abdominales, vomissements fré-

quents. Constipation. pouls rapide. Température, 40°. Le lendemain le médecin traitant fit le diagnostic d'obstruction intestinale.

Pendant quatre jours pas de selles malgré les lavements. Le quatrième jour le pouls est à 140, la température à 38°8. L'abdomen est ballonné et douloureux. présentant une petite tumeur au-dessus du point de Marc Burney. L'état général est mauvais, on fait le diagnostic d'appendicite. Une selle a lieu alors. Toucher rectal négatif.

Opération immédiate le quatrième jour. Adhérences intestinales. On ouvre un abcès contenant du pus fétide. L'appendice non adhérent est découvert. Il est très épaissi, en partie gangrené. présentant trois perforations, mais pas de corps étranger. On le résèque. Drainage. Pansement. Guérison.

Observation XXIV

Howland. (Deux cas d'appendicite dans le jeune âge. *Archives of Pédiat.*, mai 1904, p. 354, obs. I.)

Garçon de 22 mois, bien portant. Début brusque par un vomissement. Température, douleurs abdominales. Il est purgé et il se produit une amélioration.

Le surlendemain les douleurs reprennent avec sensation de résistance dans la fosse iliaque droite. On diagnostique une appendicite.

L'état s'améliore les jours suivants. Mais le cinquième jour, nouvelle élévation de la température. On sent une masse dans la région iléo-cœcale. Une intervention est décidée et pratiquée immédiatement. On tombe sur un abcès bien limité contenant du pus fétide. L'appendice est perforé à sa base. Pendant quelques jours l'état de l'enfant reste inquiétant, mais il finit par guérir complètement.

Observation XXV

Howland. (Deux cas d'appendicite dans le jeune âge. *Archives of Pédiat.*, mai 1904, obs. II.)

Garçon de 22 mois, ayant eu, vers l'âge de 3 mois, des troubles intestinaux qui obligèrent à sevrer l'enfant.

A 15 mois il eut une première crise appendiculaire qui fut diagnostiquée. Il fut atteint à cette époque de fièvre, de vomissements au début, de douleurs abdominales, mais sans maximum douloureux, sans tuméfaction, sans défense musculaire. La convalescence fut lente et de temps en temps l'enfant ressentait à nouveau des douleurs.

A 22 mois, deuxième crise qui débute par une douleur violente et des vomissements. Contracture marquée et sensibilité dans la fosse iliaque droite, induration nette à ce niveau. Les selles sont normales.

L'intervention est pratiquée une semaine après le début. Derrière le cœcum, en dehors du péritoine, on trouve un abcès localisé contenant un appendice très malade. Résection de l'appendice. Drainage. Guérison.

Observation XXVI

Newton. (*Journ. americ. médic., Associat.* Chicago, mai 1901, XXVI, p. 1457.)

Garçon de 23 mois. Le début se fait pas des troubles intestinaux, diarrhée, vomissements, langue sale. Pas de fièvre. On donne du calomel.

Trois jours après la température est à 38°3. Ballonnement du ventre et sensibilité dans la fosse iliaque droite s'accompagnant de tuméfaction à ce niveau. La flexion des cuisses diminue les douleurs. Vomissements, selles fétides. Le diagnostic

d'appendicite est porté. Intervention. Laparotomie dans la fosse iliaque droite. On tombe sur un gros abcès collecté. L'appendice n'est pas recherché. Drainage, guérison.

Observation XXVII

Gordon. (*Thèse*, Paris, 1896, p. 100, obs. I.)

Garçon de 2 ans, nourri au sein. Bien portant. Début brusque par de la fièvre, des douleurs dans la fosse iliaque droite, de la constipation, des vomissements.

A l'entrée à l'hôpital, température, 38°8.

Le ventre est ballonné, douloureux et dur dans la région iléo-cœcale où l'on constate une diminution de la sonorité. La constipation est persistante.

Même état les jours suivants.

Le cinquième jour, incision dans la fosse iliaque droite sur un abcès qu'on draine.

Il reste une fistule et un abcès muqueux. Quelques mois plus tard on enlève l'appendice dont l'extrémité était perforée. Guérison.

Observation XXVIII

Kottmann. (*Correspondenzbl.*) *für schweizer Aertze*, 1899, p. 753.)

Il s'agit d'un garçon de 2 ans qui entre à l'hôpital avec le diagnostic d'ileus. Trois semaines auparavant un médecin dit lui avoir réduit une hernie étranglée. Début deux jours avant l'entrée, par vomissements, douleurs abdominales, météorisme, arrêt des matières. On fait le diagnostic d'étranglement interne.

Intervention immédiate. On trouve une péritonite purulente

généralisée. L'appendice présente une perforation de dimension d'une lentille. On le resèque. Drainage. Il y eut plus tard un abcès qui s'ouvrit dans le rectum. Puis guérison complète.

Observation XXIX

Schüle. (La périty phlite chez l'enfant. *Thèse*, Zurich, 1902 Obs. XLVIII).

Garçon de 2 ans, bien portant.

Début brusque par des vomissements.

Le deuxième jour, on administre du calomel, des lavements qui n'amènent aucune selle. La température s'élève à 38°5. On fait le diagnostic de péritonite ou obstruction intestinale.

Le quatrième jour, l'abdomen est météorisé. Douleur à la palpation, résistance et matité dans la région iléo-cœcale.

Température, 38°5. Le pouls est imperceptible, les vomissements continuels. La langue est sèche. L'état général est mauvais. Intervention le quatrième jour. A peine le péritoine est-il ouvert qu'il s'écoule une grande quantité de liquide séro-purulent, d'odeur infecte. L'appendice adhérent est volumineux, perforé à sa base et contenant un calcul stercoral du volume d'un noyau de cerise, il est reséqué. Drainage, suture. Mort deux heures après l'opération.

Observation XXX (personnelle).

Gabrielle C..., 2 ans, entrée le 18 juillet 1905, aussitôt son arrivée à Paris, vers huit heures du soir. Elle vient du Mans. Les parents qui l'amènent racontent qu'elle est malade depuis cinq ou six jours.

Début par des vomissements, par des plaintes, par des cris répétés de l'enfant. Il n'y a pas de selles. L'état s'est considéra-

blement aggravé depuis deux jours, et depuis ce temps, elle se trouve paraît-il à peu près dans l'état où on la voit actuellement. Malgré le conseil du médecin, on ne se décide à la faire opérer que le matin même, et on l'amène en droite ligne du Mans à l'hôpital Trousseau, où elle entre dans le service du docteur Rieffel. La température est : 36°9.

L'enfant présente les signes classiques d'une péritonite aiguë généralisée. Pouls incomptable, faciès plombé, demi-coma, dyspnée, ventre ballonné, avec matité dans les flancs où il y a manifestement du pus.

Opération. — A l'ouverture du péritoine, il s'écoule une grande quantité de pus assez épais et fétide. On aperçoit l'appendice très rouge, vivement congestionné. Sans s'attarder à son extirpation, vu l'état de l'enfant, on place rapidement deux drains, et on fait le pansement.

La petite malade meurt peu après.

Autopsie. — Par l'incision opératoire, on extrait l'appendice long, congestionné, présentant deux perforations : une, minuscule près de la pointe de l'appendice, l'autre plus grosse vers sa partie médiane. Il y avait un verre de pus environ dans la cavité, quelques adhérences au niveau du cœcum et de la fin de l'iléon.

OBSERVATIONS D'APPENDICITE HERNIAIRE

Observation XXXI (très résumée.)

(*Dublin journ. Méd.*, juillet 1841).

Enfant de 2 ans, ayant une hernie inguinale droite qui s'est étranglée. La marche de cet étranglement a été rapide.

Kélotomie. — La hernie contenait l'appendice iléo-cœcal qui présentait une ulcération paraissant causée par un noyau de cerise.

Mort par péritonite. Issue de matières fécales dans le péritoine.

Observation XXXII (très résumée).

Weinbchner (*Jahrbuch für Kinderheilk*, 1869.

Enfant de 2 ans du sexe masculin avec une hernie inguinale droite étranglée depuis deux jours.

Kélotomie. — On trouve dans le sac une anse d'intestin grêle et l'appendice gangrené.

Réduction de l'intestin. L'appendice est laissé dans la plaie.

Mort le cinquième jour par péritonite.

Il existait, en plus, de la tuberculose pulmonaire et intestinale.

Observation XXXIII (très résumée)

Davies Colley. (*Centralbl. für Chir.*, 1884.)

Enfant de 5 mois de sexe masculin avec une hernie inguinale droite. L'étranglement est bien caractérisé depuis trois jours. L'abdomen est très tendu.

Kélotomie avec ouverture du sac. On y trouve l'appendice vermiculaire perforé et nécrosé.

Guérison avec fistule scrotale.

Observation XXXIV (très résumée).

Monks. (*Bost médic. and surgic. journal*, juin 1890, p. 543.)

Enfant de 13 mois de sexe masculin avec hernie inguinale droite.

L'étranglement est peu serré. La peau du scrotum est enflammée, il y a de la fluctuation. On enlève le pus par ponction.

Puis kélotomie. On trouve le cœcum et l'appendice adhérents, on résèque ce dernier.

Guérison.

Observation XXXV (très résumée).

Davies Colley. (Rapporté par Sauvage. *Thèse*. 1894.)

Garçon de 5 mois, ayant présenté une hernie inguinale droite dès sa naissance. L'étranglement date de trois jours.

Kélotomie. — On trouve l'appendice perforé, nécrosé, nageant dans le pus. Guérison en 20 jours. Un an après, fistule donnant de temps en temps des matières fécales.

Observation XXXVI (très résumée.)

Broca. (In *Thèse*, P. Renault. Paris, 1898.)

Enfant de 18 jours. La hernie (inguinale droite) s'est produite deux jours avant l'étranglement.

Pas de vomissements, plus de matière depuis vingt-quatre heures au dire de la mère. Cependant en pressant cette dernière de questions on lui fait reconnaître que le matin même il y avait quelques matières dans le linge. Le scrotum est rouge, douloureux à la pression. Dès les premières bouffées de chloroforme l'enfant rend des matières et des gaz par l'anus. Le collet du sac est très étroit, ne permettant pas la réduction de la portion herniée. Débridement, résection du méso dont on a fait la ligature en chaîne. Réduction très laborieuse du cœcum. Résection du sac. Guérison trois mois après, pas de récidive.

Observation XXXVII (résumée.)

Estor. (*Revue de Chirurgie*, 1902, 1er semestre, obs II, p, 250.

T... Jean, âgé de 4 mois, est porté à l'hôpital le 22 juillet 1900. C'est un enfant très chétif. Ses parents bien portants n'ont jamais eu de hernie. Ils ne peuvent indiquer la date d'apparition de la hernie de leur enfant. Ce dernier n'a jamais porté de bandage.

Nous trouvons une volumineuse tumeur inguino-scrotale droite non transparente, douloureuse et irréductible. Vomissements alimentaires.

Pas de selle depuis vingt-quatre heures.

Le diagnostic de hernie étranglée nous paraissant évident, nous intervenons immédiatement le 22 juillet, à 3 heures de l'après-midi. Anesthésie au chloroforme. Après ouverture de ce que l'on croit être le sac, il s'écoule des matières fécales. On ne tarde pas à s'apercevoir que le cœcum a été incisé. Suture immédiate de ce dernier par un surjet au catgut.

L'étranglement haut situé est très serré. En débridant nous ouvrons un sac qui contient l'appendice et une anse grêle. L'appendice, vivement congestionné mais non adhérent, est réséqué. Réduction très pénible.

L'opération est terminée aussi vite que possible ; à plusieurs reprises le pouls n'était plus perçu.

Injection sous-cutanée de 300 grammes d'eau salée. Une heure après l'opération l'enfant est bien réveillé, mais le pouls est toujours faible et le malade succombe à 11 heures du soir.

DIAGNOSTIC

Observation XXXVIII

Roth. (*Archives de Virchow*, 1881. Diverticulite gangréneuse par ou avec torsion du pédicule. (Diverticulite entéroïde.) Péritonite généralisée. Mort rapide.)

Enfant de 16 mois. A l'autopsie on trouve un diverticule kystique tordu sur lui-même avec gangrène de son extrémité. infiltration hémorragique des parois, nécrose de la muqueuse. Péritonite généralisée.

Observation XXXIX (personnelle).

(Communiquée par le docteur Durante.)

B..., ayant vécu un jour, mort le 26 octobre 1906 après avoir présenté de la rougeur ombilicale et des accès de cyanose. Poids, 1.360 grammes. Température, 35°. L'enfant naît débile, le facies profondément amaigri. A l'autopsie les organes sont normaux, sauf l'intestin. Le cœcum et l'appendice sont violacés, reposant sur le tissu cellulaire périrénal ecchymotique. La muqueuse de cette partie de l'intestin tranche sur celle des portions avoisinantes par sa congestion intense et son gonflement ainsi que la valvule de Bauhin qui forme un repli, rouge et tuméfié à l'intérieur du cœcum. Dans la portion immédiatement adjacente de l'iléon, la muqueuse est normale.

Il est probable que cette typhlocolite est sous l'influence d'un traumatisme au cours de l'accouchement. (Docteur Durante.

Observation XL

Porak et Durante. (Société d'Obstétr. et de Gynécol, 8 décembre 1902. Un cas de péritonite avec exsudation concrète cireuse chez le nouveau-né).

Enfant débile de 1.450 grammes chez lequel évoluent sans abaissement de température des lésions infectieuses de la peau et de l'ombilic.

Il mourut le quinzième jour et à l'autopsie on trouva une péritonite aigüe, mais au lieu d'exsudation, de sérosité et de fibrine, il s'était effectué, dans le péritoine de cet enfant, une exsudation graisseuse. La formation de concrétions cireuses au cours d'une péritonite aiguë n'a pas encore, à notre connaissance, été signalée dans la littérature.

Observation XLI

Porak et **Durante.** *Ibid.* (Ulcération et perforation du côlon transverse. Péritonite limitée chez un enfant mort le dixième jour.)

Il s'agit d'une colite limitée sans altération du reste du tube digestif. L'ulcération, dont les bords sont aussi nets que ceux de l'ulcère rond, intéresse le bord postérieur de la face postéro-supérieure de la portion moyenne du côlon transverse. Elle envahit la musculeuse et entraîna la nécrose et la perforation de cet intestin. Il n'y avait pas d'entérite. La lésion semble d'origine vasculaire. Il s'agirait donc d'une infection sanguine à localisation exceptionnelle.

CONCLUSIONS

I. — L'appendicite est une affection d'une très grande rareté pendant les deux premières années de la vie.

Elle s'y présente avec deux maxima de fréquence pendant les six premiers mois de la première année et pendant les six derniers de la deuxième année. Nous n'avons pu trouver aucune cause expliquant son absence presque absolue entre huit et quatorze mois.

Nous avons pu recueillir quinze cas pour la première année, dix-huit cas pour la deuxième année, l'appendicite se voit donc avec une fréquence légèrement plus grande dans la deuxième année.

II. — Les maladies infectieuses se rencontrent très fréquemment dans les antécédents des malades, particulièrement dans les six premiers mois.

Les troubles gastro-intestinaux jouent un rôle important, mais non constant, dans la production de l'appendicite. On les retrouvera surtout à l'origine des appendicites de la deuxième année.

III. — L'appendicite du nourrisson est une appendicite grave, ainsi qu'en témoigne l'état de l'appendice (presque toujours perforé ou gangréné), l'état du péritoine qui est le siège d'une péritonite généralisée, soit péritonite purulente aiguë, soit péritonite putride avec liquide trouble. Les formes de localisation sont très rares et ne se voient qu'après dix-huit mois.

IV. — L'appendicite du nourrisson débute, soit brusquement, soit par des phénomènes gastro-intestinaux (Gyr). Dans l'un et l'autre cas, son évolution est extraordinairement rapide. Sans rémission elle arrive en quelque sorte d'emblée à la péritonite généralisée et ce, d'autant plus vite que l'enfant est plus jeune.

V. — Le pronostic est donc d'autant plus grave que le refroidissement de l'appendicite n'est pour ainsi dire pas possible. Il est également aggravé par ce fait, que souvent on ne fait pas de diagnostic.

VI. — Le diagnostic est en effet extrêmement difficile, d'autant plus que souvent on ne songe pas à l'appendicite et qu'on la confond surtout avec l'invagination intestinale, les autres péritonites, la diverticulite et la hernie étranglée.

VII. — Dans un sac herniaire, on peut voir un appendice enflammé : appendicite herniaire. Il semble prouvé que dans ces cas, le plus souvent, l'appendicite a précédé l'étranglement.

VIII. — Le salut du malade réside dans la seule intervention. Encore n'a-t-elle donné, jusqu'ici, de résultat que au-dessus de dix-huit mois et à chaud. Aussi l'indication de l'intervention immédiate paraît formelle.

Vu : Le Président de la Thèse,
PAUL SEGOND.

Vu : Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Albrecht. — *Presse Méd.*, 9 décembre 1905, n° 99, p. 798.

Aumont (Léon). — De l'appendicite cholériforme et de la diarrhée dans l'append. *Th.*, Paris, 1906

Bamberg. — Ueber appendicites bei sauglingen. Inaug. dissertation. Leipzig, 1905.

Barillet. — Contribution à l'étude de quelques erreurs de diagnostic dans l'append. chez l'enfant. *Th.*, Paris, mars 1907.

Betz. — *Memorabilien*, Heilbronn, 1870, XV, p. 118.

Beaussenat. — Appendicites expérimentales. *Th.*, Paris, 1897.

Blais. — Les formes graves de l'append. chez l'enfant. *Th.*, Paris, 1906.

Blummeret et Shaw. — *Arch. of. Pediat.*, août 1901, p. 593.

Broca. — L'appendicite. Paris, 1900. Soc. de Pédiâtrie. 1904. Leç. clin. de chir. infant. *Trib. méd.*, n° 19 de 1900. Append. chroniques. Diagn. précoce des appendicites aiguës chez l'enfant. Conférence faite le 19 mai 1906 à la Soc. de Pédiât. de Londres.

Cahier. — L'inflam. des divertic. intest. *Revue de Chir.*, 1906, nos 8 et 9.

Cleveland. — *Cincinn. Lanc. Clin.*, n° 5, XIX, 1887.

Celos. — *Th.*, Paris, 1902. Le syndrome péritonéo-abdominal.

Comby. — Entérite et appendicite chez les enfants. *Arch. de méd. des enf.*, avril 1907, p. 193.

Dieulafoy. — *Bull. Ac. de Médecine*, 1906; *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, t. II. Commun. à l'Ac. de Médecine, 1899. Discus. à l'Acad. de médec., 1905.

Dowd. — *Arch. de Pédiât.*, 1898, t. XV, p. 251.

Demme. — Med. Bericht uber die Thatigkeit der jennerschen Kinderspital, in *Berne*, 1885, XXIII.

Dodeuil. — Tuberculose et appendicite. *Th.*, Paris, 1906.

Discon. — Transact. Path. Londres, 1873.

Elliot. — Congr. américc. de Chir. Washington, 1894.

Esmonet. — *Gaz. méd.*, Paris, 5 janvier 1907, p. 3. Diagn. de l'entéro-col. membr. et de l'append.

Estor. — La hernie étranglée chez le nourrisson. *Revue de Chir.*, 1902, p. 249, 436, 721.

Ferron. — Contrib. à l'ét. du manuel opér. dans l'append. *Th.* Paris, 1900.

Fowler. — *Medic. record*, 24 avril 1903.

Gérard Marchant. — Soc. chir., 1897.

Glazebrook. — *New-York Méd. Journal*, 11 mars 1905, p. 483.

Gordon. — L'appendicite chez l'enfant. *Th.*, Paris, 1896.

Goyens. — *Gaz. méd. Belge*. Liège, 1900.

Granfelt. — Vomissements périodiques chez les enf. *Th.*, Paris, 1904.

Grancher. — Traité des maladies de l'enfance, art. appendicite.

Griffith. — *Arch. of Pédiat*,, octob. 1901, p. 751.

Grouyau-Gonew. — Des occlus. intest. append. *Th.* Paris, 1906.

Gyr. — Contrib. à l'étude clin. de l'append. chez les enfants en bas âge. *Th.*, Lausanne, 1903.

Holmes. — *British and amer. jour. of med. and phys. sciences*, mai 1847, p. 285.

Howland. — *Arch. of Pediat.*, mai 1904, p. 354.

Jalaguier. — Soc. chir., 1890 à 1900. Traité de Chir. Duplay et Reclus, VI, p. 604.

Jackson. — *Amer. journ. of the Medic., sc.*, avril 1904, p. 710.

Jacob. — Contrib. à l'ét. de l'append. *Th.*, Paris, 1893.

KIRMISSON et GUIMBELLOT. — De l'appendicite chez le nourrisson. *Revue de Chir.*, 10 octobre 1906, p. 441. Appendic. chez les enfants. *Rev. génér. de clin. et de thérap.*, Paris, 1904, t. XVIII, p. 149-151.

KIRMISSON. — Précis de chirurgie infantile.

KOTTMANN. — Correspondenzbl. f. schw., Aertze, 1899, p. 744.

LANCET. — La température et le pouls dans quelques append. aiguës. *Th.*, Paris, 1906.

LEGUEU. — L'appendicite, 1897.

MILLON. — *Archives de Méd. des enf.*, mai 1899, p. 285.

MIRANDE. — Syndrome appendic. sans lésions de l'appendice dans les affections thoraciques. *Th.*, Paris, 1900.

MONOD et VANVERTS. — L'Appendicite. Coll. Leauté.

NELATON. — Soc. chir, juillet 1895.

NEWTON. — *Journ. amer. med. associat.* Chicago, mai 1901, p. 1477.

NITIS. — Les fausses append. *Presse médicale*, 1905, p. 465.

PICQUÉ et MACÉ. — *Revue de gynéc. et de chir. abdom.*, février-mars 1898.

PIÉCHAUD. — Précis de chirurgie infantile.

PORAK et DURANTE. — Soc. d'obst., de gynéc. et de Pédiâtrie, 8 décembre 1902.

QUÉNU. — *Bull. de la Soc. Chir.*, 1892-1895 ; 1903.

QUINTARD. — De la diarrhée au début de l'appendicite. *Th.*, Paris, 24 avril 1907.

RECLUS. — Acad. de Méd., 5 juin 1906.

SCHULE. — Beitrag zur Perityph. in Kindersalter. *Th.*, Zürich, 1902.

SIMON. — Soc. Pédiât., 15 mars 1904.

SIRON. — *Th.*, Paris, 1898. Intervent. précoce dans les péritonites aiguës d'origine appendic.

SUMMERS. — *Philadelphia Med. News*, 1891, LIX, p. 513.

TAYLOR. — *Boston med. and surgic. journal*, 20 mai 1897, p. 482.

Talamon. — La colique append. et les formes de l'appendice Paris, 1900.

Tordeus. — *Gaz. hebom.*, 1885, p. 772.

Tuffier — Soc. chir., juillet-octobre 1895.

Vallée. — Situation du cœcum et de l'appendice chez l'enfant. *Th.*, Paris, 1900.

Waite. — The diagn. of. append. *J. medic. soc. New-Jersey*, 1905.

Weiss et Février. — *Revue de Chir.*, juillet 1898, p. 599.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Dédicace	4
Introduction	7
Chapitre Premier. — Historique	9
Chapitre II. — Etiologie et pathogénie	11
Chapitre III. — Anatomie pathologique	33
Chapitre IV. — Etude clinique	41
Chapitre V. — Evolution	50
Chapitre VI. — Formes de l'appendicite chez le nourrisson. De l'appendicite herniaire	55
Chapitre VII. — Pronostic	65
Chapitre VIII. — Diagnostic	68
Chapitre IX. — Traitement	75
Observations	78
Chapitre X. — Conclusions	106
Bibliographie	108

IMPRIMERIE F. DEVERDUN, BUZANÇAIS (INDRE)